

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 27 Juillet 1893, à 1 heure

Par JEAN-LOUIS BUTIN,

Né à Wasquehal (Nord), le 13 août 1869.

Lauréat de la Faculté libre de médecine de Lille.

ÉTUDE SUR LA COMMUNICATION ACCIDENTELLE

DES

DEUX OREILLETES DU CŒUR

Président : M. DEBOVE, professeur.

Professeur : M. CHARGOT.

Agrégés : MM. { JOFFROY.
 POIRIER.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 27 Juillet 1893, à 1 heure

Par JEAN-LOUIS BUTIN,

Né à Wasquehal (Nord), le 13 août 1869.

Lauréat de la Faculté libre de médecine de Lille.

ÉTUDE SUR LA COMMUNICATION ACCIDENTELLE

DES

DEUX OREILLETES DU CŒUR

Président : M. DEBOVE, professeur.

Professeur : M. CHARCOT.

Agrégés : MM. { JOFFROY.
 } POIRIER.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M.	BROUARDEL
Professeurs	MM.	
Anatomie.....		FARABEUF
Physiologie.....		CH. RICHET
Physique médicale.....		GARIEL
Chimie organique et chimie minérale.....		GAUTIER
Histoire naturelle médicale.....		BAILLON
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD
Pathologie médicale.....		DIEULAFOY
		DEBOVE
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE
Anatomie pathologique.....		CORNIL
Histologie.....		MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils.....		TERRIER
Pharmacologie.....		POUCHET
Thérapeutique et matière médicale.....		HAYEM
Hygiène.....		PROUST
Médecine légale.....		BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		LABOULENE
Pathologie expérimentale et comparée.....		STRAUS
		SEE (G.)
Clinique médicale.....		POTAIN
		JACCOUD
		PETER
		GRANCHER
Maladies des enfants.....		BALL
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		FOURNIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		CHARCOT
Clinique des maladies du système nerveux.....		TILLAUX
		LE FORT
Clinique chirurgicale.....		DUPLAY
		LE DENTU
Clinique des maladies des voies urinaires.....		GUYON
Clinique ophthalmologique.....		PANAS
Clinique d'accouchement.....		TARNIER
		PINARD

Professeurs honoraires

MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL

Agrévés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ALBARAN.	DELBET.	MARIE.	RICARD.
ANDRÉ.	FAUCONNIER.	MAYGRIER.	ROGER.
BALLET.	GAUCHER.	MENETRIER.	SCHWARTZ.
BAR.	GILBERT.	NELATON.	SEBILLEAU.
BRISAUD.	GLEY.	NETTER.	TUFFIER.
BRUN.	HEIN.	POIRIER, chef des	VARNIER.
CHANTEMESSE.	JALAGUIER.	travaux anatomi-	VILLEJEAN
CHARRIN.	LEJARS.	ques.	WEISS.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUENU.	
DEJERINE.	MARFAN.	RETERER.	

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 6 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'en aura leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage de reconnaissance
et d'amour filial.

A MON FRÈRE

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR AUGIER

Professeur d'Anatomie pathologique
à la Faculté libre de Médecine de Lille.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DESPLATS

Professeur de Clinique médicale
à la Faculté libre de médecine de Lille.

A TOUS MES AUTRES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ LIBRE DE MÉDECINE
DE LILLE.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

INTRODUCTION

Parmi les autopsies pratiquées à l'hôpital de la Charité par M. le professeur Augier, nous avons assisté à celle d'une femme qui présentait un rétrécissement mitral très prononcé, une perforation de la cloison interauriculaire et une dilatation énorme de l'oreillette gauche. Cette femme, épileptique depuis longtemps, était entrée, un mois auparavant, dans le service de M. le professeur Desplats, pour des accidents d'asystolie consistant surtout en dyspnée, cyanose et accès de suffocation.

Amenés à faire quelques recherches sur ce sujet, nous avons été surpris de la rareté des cas analogues. La plupart des traités de pathologie ne parlent que de la persistance congénitale du trou de Botal. Si on consulte les journaux de médecine, on trouve de temps en temps une observation d'inocclusion du trou ovale chez les adultes. Comme la communication des deux oreillettes ne s'accompagne pas nécessairement de cyanose, on en a fait le synonyme de lésion congénitale. Si on constatait en même temps une lésion cardiaque, elle était regar-

dée comme surajoutée. Les travaux de M. Firket, dans ces dernières années, ont montré qu'il y a des cas où la lésion cardiaque est primitive, et qu'un rétrécissement mitral peut rétablir la communication des deux oreillettes. Sans doute, des observateurs ont signalé ce fait avant lui, mais il était regardé comme accessoire et presque sans valeur, parce qu'ils n'apportaient pas de preuves suffisantes à l'appui. C'est à peine si nous avons pu réunir sept ou huit observations de communication accidentelle des deux oreillettes. Bien qu'elle constitue presque une curiosité scientifique, il nous a semblé intéressant de rassembler les observations, de les grouper, de les comparer, d'étudier le mécanisme de la perforation, et les conséquences qu'elle entraîne au point de vue de la compensation des lésions valvulaires.

Il nous semble utile, après quelques mots d'historique (chapitre premier), de faire l'étude anatomique du trou de Botal et de la membrane qui le ferme chez l'adulte, c'est ce qui fera l'objet du second chapitre.

Le troisième chapitre sera consacré aux observations.

Dans le quatrième, nous parlerons du mécanisme de la perforation, et de ses conséquences.

Le cinquième chapitre traitera de la symptomatologie.

Dans le sixième, nous dirons quelques mots du diagnostic et du traitement.

Avant d'aborder notre sujet, nous tenons à adresser à M. le professeur Augier qui nous a inspiré notre thèse et aidé de ses conseils, l'expression de notre profonde reconnaissance.

Que M. le professeur Desplats, à qui nous devons une grande partie de notre éducation clinique, reçoive nos meilleurs remerciements.

M. le professeur Debove nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse ; qu'il reçoive l'expression de notre profonde gratitude.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

En 1814, Gintrac, de Bordeaux, étudie dans sa thèse inaugurale les communications entre les cavités droites et gauches du cœur. Il réunit 53 observations de cyanose ; il s'attache surtout à en rechercher les causes.

Louis, en 1826, cite 14 observations de communication des deux oreillettes ; elles sont, dans la moitié des cas, accompagnées d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire. La cyanose n'existe que lorsqu'il y a mélange des deux sangs, et ce mélange n'a lieu que lorsqu'il y a inégalité de pression dans les oreillettes. D'après Louis, toutes les perforations de la cloison interauriculaire sont d'origine congénitale, parce qu'on a jamais trouvé de ramollissement ni d'altération récente.

Bouillaud, en 1840, s'élève contre cette dernière

théorie; il cite deux cas de perforation qu'il regarde comme récente. A côté des ouvertures congénitales de la cloison interauriculaire, il y a « des ouvertures qui sont le résultat de causes mécaniques ou vitales, s'exerçant à une époque où « l'évolution du cœur est complète. » Mais Bouillaud n'insiste pas sur ce point. Il étudie surtout la cyanose et ses causes; il cherche aussi à expliquer les cas de communication des cavités droites et gauches du cœur sans cyanose.

Lacrouts, en 1840, étudie la cyanose dans sa thèse inaugurale. Elle est due, le plus souvent, à une persistance congénitale du trou de Botal. Sans nier les perforations accidentelles de la cloison interauriculaire, il dit qu'elles sont très rares. Elles sont dues, d'après Lacrouts, « à des coups sur la région précordiale, à des chutes, à des courses rapides, à des efforts violents, à un « *grand obstacle à la circulation*, à des inflammations ulcéraives des cloisons. »

Deguisse, en 1843, étudie la cyanose cardiaque au point de vue anatomo-pathologique.

En 1848, Mayne, professeur d'anatomie et de physiologie à l'école de médecine de Richemond, présente le cœur d'une femme atteinte de lésions mitrales et aortiques très prononcées, avec persistance congénitale du trou de Botal. L'absence de renseignements sur le passé morbide de cette femme ne permet pas de dire s'il s'agissait d'une lésion congénitale ou acquise; l'auteur ne discute

même pas la question, et admet à priori l'origine congénitale.

Da Costa Alvarenga, en 1870, fait une étude des communications des cavités droites et gauches du cœur. Il cite une observation intéressante de cyanose apparue après un rhumatisme fébrile ; il s'agit, d'après lui, de persistance congénitale du trou de Botal, avec d'autres lésions également congénitales.

En 1881, Morel fait de la persistance du trou de Botal chez l'adulte, le sujet de sa thèse inaugurale. D'après lui, la lésion est presque toujours congénitale. « Dans quelques circonstances exceptionnelles, elle se développe accidentellement à la suite d'un processus morbide, ordinairement par les progrès d'un processus ulcératif. Il est constaté que des communications interventriculaires se sont faites suivant ces divers modes ; pour les oreillettes, le fait est moins certain. Ce procédé de perforation serait extrêmement rare, d'après Grisolle. D'après Bucquoy, il se produirait une raréfaction des tissus, une résorption, un amincissement tel que des pertes de substance s'ensuivraient. » Morel ne nie pas l'existence de perforations accidentelles ; il regrette seulement de n'avoir pu réunir des observations en assez grand nombre et assez probantes pour en établir la réalité.

En 1889, MM. Bard et Curtillet, de Lyon, ont étudié la forme tardive de la maladie bleue ; après

l'exposé de leurs recherches anatomiques sur le trou de Botal, ils citent une observation de cyanose tardive que nous avons reproduite. Ils insistent sur le mécanisme de la cyanose dans les cas d'inocclusion du trou de Botal.

Firket, de Liège, s'est beaucoup occupé de cette question dans ces dernières années. Il a fait de nombreuses recherches anatomiques sur le trou de Botal, chez l'adulte. Il a publié quelques observations que nous avons utilisées. Nous verrons plus loin que la pathogénie qu'il invoque diffère de celle présentée par Grisolle et Bucquoy.

La persistance congénitale du trou ovale a donc été étudiée, surtout au point de vue de la symptomatologie, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. Les cas de communication des deux oreillettes sans cyanose ne sont peut-être pas complètement élucidés. Mais, pour restreindre notre sujet, nous avons laissé de côté la persistance congénitale du trou de Botal; nous nous placerons seulement au point de vue de la communication accidentelle des deux oreillettes. Elle se fait au niveau de la membrane qui ferme le trou de Botal; c'est une question peu connue. Les quelques cas qui ont été publiés ont été mis presque toujours sur le compte de la persistance congénitale du trou ovale. Nous croyons qu'elle mérite d'être étudiée à part; c'est ce qui nous a déterminé à en faire le sujet de notre thèse inaugurale.

CHAPITRE II

Considérations sommaires sur l'embryologie et l'anatomie du trou de Botal.

Le cœur apparaît dans les premiers jours de la vie embryonnaire sous la forme de deux tubes primitifs, qui se réunissent bientôt pour former un tube unique, rectiligne. Ce tube devient flexueux, s'incurve en S, puis se tord sur son axe, de sorte que la courbure inférieure se porte en arrière et à droite, la supérieure en avant et à gauche.

On voit alors se produire trois renflements et deux étranglements ; le premier renflement, situé à droite et en arrière, répond à l'embouchure des veines ; il représente les oreillettes dans leur état primitif ; le second, ou renflement moyen, représente les ventricules ; le troisième, situé en avant et à gauche, constitue le bulbe de l'aorte. Le pre-

mier rétrécissement sépare l'oreillette du ventricule primitif, il s'appelle canal auriculaire; le second sépare le ventricule du bulbe de l'aorte, on l'a appelé détroit de Haller.

Bientôt apparaît la cloison interventriculaire; elle naît de la pointe du ventricule pour s'élever vers la partie supérieure ou base du ventricule; dans son trajet, elle a rencontré, en arrière, l'orifice auriculo-ventriculaire qu'elle a divisé en deux orifices secondaires, en avant, l'orifice du bulbe de l'aorte qu'elle a divisé de même.

Des phénomènes analogues se produisent du côté de l'oreillette primitive; les deux veines caves qui s'y jetaient par une embouchure unique, s'écartent par suite de la dilatation auriculaire; elles s'ouvrent dans l'oreillette droite, l'une en haut et en avant, l'autre en bas et en arrière.

En même temps que la dilatation, s'opère le cloisonnement de la cavité auriculaire, par l'entrecroisement de deux lames semi-lunaires. L'une d'elles naît de la paroi antéro-inférieure de la cavité, l'autre de la paroi postéro-supérieure. Ces lames marchent à la rencontre l'une de l'autre; elles forment par leur bord concave un orifice ovalaire; c'est par cet orifice, encore appelé trou de Botal, que communiquent les deux oreillettes.

Pendant la première moitié de la vie intra-utérine, tout le sang de la veine cave inférieure passe directement dans l'oreillette gauche par l'o-

rifice de la cloison interauriculaire. La veine cave inférieure s'ouvre alors en réalité dans l'oreillette gauche; elle est prolongée jusqu'au trou de Botal par la valvule d'Eustache; cette valvule est très élevée à cette époque, pour diminuer de hauteur dans la seconde moitié de la grossesse et surtout après la naissance.

Le trou de Botal persiste pendant toute la vie fœtale, mais avec des dimensions qui s'atténuent au fur et à mesure qu'on se rapproche de la naissance. Au troisième mois de la vie embryonnaire, en effet, on voit surgir de la partie postéro-inférieure du trou de Botal, une valvule, en forme de croissant, qui s'élève graduellement, rétrécissant d'autant l'aire de l'orifice. Au septième et au huitième mois, le bord libre de cette valvule atteint déjà le bord antéro-supérieur du trou de Botal; à la naissance, il l'a dépassé, et il se soude plus ou moins complètement à la face gauche de la cloison interauriculaire, la soudure n'est complète ordinairement qu'après deux ans.

Lorsque, chez l'adulte, on examine la cloison interauriculaire, du côté de l'oreillette droite, on constate, à sa partie moyenne, une dépression, appelée fosse ovale. La cloison, à ce niveau, est demi-transparente, et n'est formée que par l'adossement des deux membranes séreuses qui tapissent les oreillettes. La fosse ovale est circonscrite, sur la plus grande partie de son pourtour, par un relief musculaire, véritable sphincter, appelé an-

neau de Vieussens ; il est plus marqué en avant et en haut pour s'effacer graduellement en arrière et en bas. La membrane de la fosse ovale est donc plus distincte en avant qu'en arrière, où elle se confond avec la paroi auriculaire. En avant, la membrane glisse derrière le relief de l'anneau de Vieussens, pour former avec lui un cul-de-sac de plusieurs millimètres de profondeur. Il est même assez fréquent, dit Testut, de voir ce cul-de-sac se transformer en un véritable canal qui s'ouvre dans l'oreillette opposée.

Du côté de l'oreillette gauche, la cloison interauriculaire est extrêmement mince dans sa partie moyenne, suivant une zone qui répond à la fosse ovale. A la partie antérieure et supérieure de la cloison, on voit un petit repli, en forme de croissant dont la concavité regarde en avant et en haut. Ce repli, adhérent par ses deux extrémités, et libre par sa partie moyenne, n'est autre que le bord antéro-supérieur de la valvule qui a oblitéré le trou de Botal. C'est à ce niveau qu'aboutit, quand il existe, le petit pertuis qui fait communiquer les deux oreillettes. L'introduction d'un stylet permet de constater l'obliquité de cette fissure. Mais la communication n'est qu'apparente, d'après Sappey ; elle n'entraîne jamais le passage du sang de l'une dans l'autre de ces cavités ; les deux lames qui forment cette fissure se juxtaposent aussitôt que les oreillettes se contractent.

Ogle, en 1851, a examiné 62 cœurs humains au

point de vue du trou ovale ; 13 sur 62, c'est-à-dire 1 sur 5 présentaient une permanence plus ou moins prononcée de la communication entre les deux oreillettes. Cette proportion est supérieure à celle qui était généralement admise à son époque. La communication dont il s'agit, offrait des degrés très variables, depuis une simple fissure, une petite fente oblique, provenant d'un défaut d'adhérence entre les valves opposées, jusqu'à permettre l'introduction de l'extrémité du petit doigt.

La communication des deux oreillettes n'est pas toujours réelle. On constate quelquefois, du côté de l'oreillette gauche, un défaut de soudure de la partie médiane du bord libre de la valvule, alors que la soudure s'est faite complètement en arrière ; il n'y a pas de communication, mais un cul-de-sac dans lequel on peut quelquefois introduire une grosse sonde cannelée.

Rokitansky a quelquefois rencontré, mais rarement, un état fenêtré de la cloison membraneuse. Les orifices conduisent, soit dans le canal oblique interauriculaire, soit dans l'oreillette droite.

Firket, de Liège, a fait, dans ces dernières années, de nombreuses recherches sur l'état du trou de Botal chez l'adulte. Sur 289 cadavres examinés de suite, il a noté 77 fois la persistance d'une fente ou d'un trou plus ou moins largement ouvert, soit 26 fois sur 100. Ses recherches ont porté presque exclusivement sur des cadavres d'adultes ou de vieillards, car, chez l'enfant, la

fermeture du trou de Botal n'a pas lieu avant la fin de la deuxième année. C'est à des différences dans la proportion des cadavres d'enfants compris dans les statistiques que Firket attribue les divergences des auteurs qui ont étudié cette question. C'est ainsi que Cruveilhier observait la persistance du trou de Botal dans un cinquième des cas, et que Parrot la signale dans la moitié de ses autopsies.

D'après Klob, Wallmann, Poché, Boston et Firket, on constate 34 fois sur 100 la persistance du trou de Botal, sur des cadavres de tous les âges. Si on exclut les enfants de la statistique, on arrive à 22 0/0.

Nous avons fait, à ce sujet, quelques recherches personnelles, recherches qui ont porté exclusivement sur des cœurs d'adultes. Nous avons constaté l'existence d'une communication 3 fois sur 10; dans 2 cas, le trajet admettait un fin stylet, dans un cas, on pouvait y introduire un crayon; dans un autre cas, le trajet se terminait par un cul-de-sac.

CHAPITRE III

Nous groupons toutes les observations dans ce chapitre. Nous n'avons pu recueillir qu'un cas de perforation par endocardite ; la seconde observation est un cas de communication des deux oreillettes par dilatation simple, sans lésions d'orifices. Un troisième groupe d'observations comprend celles où il existe un rétrécissement mitral et une dilatation consécutive de l'oreillette gauche. Nous rangeons dans une quatrième catégorie les observations dans lesquelles on a trouvé une dilatation du cœur droit par lésions pulmonaires, emphysème, broncho-pneumonie et gibbosités rachitiques du thorax.

OBSERVATION I

Communication entre les deux oreillettes, par destruction partielle de la cloison destinée à obturer le trou de Botal, par le docteur Bucquoy, médecin à l'hôpital Cochin. (Union médicale, 1880.)

Cette jeune fille, domestique, pâle et lymphatique, même

d'apparence strumeuse, n'avait eu dans son enfance aucun accident scrofuleux ; elle n'était pas sujette à des palpitations, n'avait pas d'oppression, et chez elle, on ne remarquait jamais de cyanose. Sa seule maladie fut une fièvre intermittente, contractée à l'âge de 12 ans, et dont la durée fut de trois ou quatre mois.

En 1874, à l'âge de 14 ans, pour la première fois, elle eut des palpitations et de l'oppression ; ses jambes enflèrent. Ce fut alors qu'elle fit son premier séjour dans mon service à l'hôpital Cochin, présentant à la fois des signes d'affection cardiaque, souffle systolique à la pointe et œdème des membres inférieurs ; et plus tard même des signes de néphrite albumineuse, anasarque et albuminurie.

La rougeole qu'elle contracta dans le service ne fut peut-être pas étrangère à cette complication qui la fit rester six mois à l'hôpital.

La malade y rentra de nouveau en 1875 et en 1876, toujours dans les mêmes conditions d'affection cardiaque et d'albuminurie. A cette époque, la menstruation s'établit d'une manière régulière. La malade se contente de venir de temps en temps à la consultation, mais continue à servir, quoique avec peine.

Ce fut au mois de novembre 1878 qu'elle revint à Cochin pour la troisième fois, mais dans un état bien différent des fois précédentes.

Les palpitations étaient devenues beaucoup plus violentes, la malade accusait de vives douleurs dans le côté gauche de la poitrine, surtout à la région précordiale ; il lui était impossible de faire le moindre effort sans éprouver une grande oppression ; elle commençait même à tousser. Elle présentait alors une forte impulsion du cœur, et la main appliquée sur la poitrine percevait un frémissement

cataire dans une étendue considérable, répondant en dedans à la partie interne des deux premiers espaces intercostaux gauches et des trois premières côtes, et s'étendant en dehors jusqu'à la partie la plus externe de la portion correspondante du thorax en avant.

Ce frémissement, d'une rudesse extrême à la main, donnait, à l'auscultation, un bruit de souffle également très rude, offrant le roulement continu du bruit de diable, et simulant plus un bruit de frottement qu'un véritable bruit de souffle.

C'était l'interprétation que j'avais donnée de ce bruit d'abord, à cause de sa rudesse et de l'étendue considérable dans laquelle était perçu le frémissement cataire ; lorsqu'au bout de quelque temps je remarquai, à la partie interne du second espace intercostal gauche, le développement d'un bruit beaucoup plus soufflant et tendant à se circonscrire dans l'aire des bruits du rétrécissement pulmonaire. Le frémissement cataire avait sensiblement diminué dans le reste de la partie supérieure de la région précordiale.

Quant au souffle, il était systolique, semblait se propager sur le trajet de l'artère pulmonaire, ne dépassait pas le niveau de la première côte gauche, et s'entendait affaibli à l'auscultation des poumons en arrière.

Ces caractères n'ont pas varié jusqu'à la mort de la malade ; je n'aurai donc plus à les décrire.

En 1879, elle revient à l'hôpital en janvier et en mai. Alors elle accusait déjà depuis quelques mois de la toux et des sueurs nocturnes. La malade pâlissait et maigrissait sensiblement.

La percussion donnait de la diminution de la sonorité aux deux sommets ; à gauche et en avant, elle était douloureuse. A l'auscultation, je notai seulement une faiblesse assez générale du murmure vésiculaire, plus accusée

toutefois sous la clavicule gauche ; amaigrissement notable, irrégularités dans la menstruation, sueurs profuses, toux plus fréquente rendant les palpitations plus pénibles. Malgré la bouffissure de la face, on ne trouva plus d'albumine dans l'urine.

Le 17 novembre, elle rentre de nouveau avec un érysipèle de la face, très bénin d'ailleurs, mais qui nous permet de constater la persistance des signes et des symptômes de l'affection cardiaque et les progrès lents de l'affection pulmonaire.

Sortie le 20 décembre, elle nous revient pour la dernière fois le 28 février. Etat cachectique très accusé, pâleur et maigreur considérables.

Palpitations d'une violence extrême, même avec le repos au lit ; vertiges et bourdonnements pénibles dans les oreilles. Toux fréquente, expectoration muco-purulente, appétit irrégulier, un peu de fièvre le soir. Au cœur, frémissement cataire très intense et souffle rude circonscrit au trajet de l'artère pulmonaire.

Du côté des organes respiratoires, matité dans une grande étendue des deux poumons, souffle caverneux et râles nombreux sous la clavicule droite, souffle bronchique sous la clavicule gauche.

En arrière, signes d'excavations plus ou moins considérables des deux côtés, surtout à droite. Râles caverneux disséminés principalement de ce côté.

La mort est venue lentement par les progrès des lésions pulmonaires et de la fièvre hectique qui en était la conséquence. La malade succomba seulement le 14 juin.

Autopsie. — Adhérences pleurales généralisées ; le poumon droit surtout, criblé de cavernes à son sommet, ne peut être détaché de la paroi. Le poumon gauche présente quelques cavernules à son sommet.

Cœur. P. 250 gr. Pas de traces de péricardite ancienne ou récente.

Ventricules, droit et gauche, sains.

Orifice mitral. Circonférence, 0,085 millimètres; léger épaissement du bord libre des valvules.

Orifice aortique sain. En ouvrant l'aorte, plaque gélatineuse, comme pustuleuse, faisant une saillie très appréciable à la surface du vaisseau.

Le cœur droit est absolument sain, de même que l'artère pulmonaire. L'anneau de Vieussens est considérablement élargi et circonscrit un espace double de ce qu'il est dans un cœur normal. Le relief formé par le bourrelet musculaire n'est bien accentué que dans une partie de son étendue, en arrière et en bas. A ce niveau, le septum du trou de Botal, très aminci partout, laisse un large hiatus d'un centimètre au moins de diamètre. En haut, la cloison est entière, mais transparente; on y remarque toutefois deux petits pertuis séparés par un pont formé par les deux séreuses accolées. En bas, la cloison offre un aspect réticulé, et ne se rattache à l'anneau de Vieussens que par des brides et des filaments séreux très minces et faciles à rompre. Quelques uns semblent sur le point de céder, de manière à augmenter encore l'étendue de la communication établie entre les deux oreillettes.

Il résulte, de cette disposition de la cloison, l'amincissement et la destruction partielle du septum destiné à l'occlusion du trou de Botal, dont l'anneau est considérablement distendu, et, par conséquent, une large communication entre les deux oreillettes.

Foie congestionné et gros.

Reins congestionnés.

Rate petite.

Réflexions. — Les communications interauriculaires, ajoute Bucquoy, sont presque toujours congénitales, et s'accompagnent souvent d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire; or, chez notre malade, rien ne dénote une affection congénitale. Sa santé a été parfaite dans l'enfance; jamais de palpitations, ni de dyspnée; jamais de cyanose. Ce n'est qu'à 14 ans qu'elle nous offrit les premiers symptômes d'une maladie cardiaque; ce n'est qu'à 17 ans qu'on découvrit les signes si accusés qui ne devaient plus disparaître, et qui répondaient, de la manière la plus nette, aux signes fournis par le retrécissement de l'artère pulmonaire.

Que constate-t-on d'ailleurs à l'autopsie? Aucun des caractères de l'affection congénitale qui constitue l'occlusion imparfaite du trou de Botal.

La communication existe entre les deux oreillettes, mais non comme elle s'établit avec la persistance du trou de Botal. L'orifice pulmonaire est absolument dans ses conditions normales.

Que s'est-il donc passé? Les premiers symptômes ont été ceux d'une endocardite mitrale; en effet, la valvule mitrale présente quelques traces d'endocardite légère, aujourd'hui presque effacées. Mais plus tard, sous l'influence d'une cause qui nous échappe, l'anneau de Vicussens a subi un degré considérable de dilatation, la cloison qu'il circonscrit s'est amincie, et s'est détachée plus tard de cet anneau dans une partie de son étendue;

d'où la communication entre les deux oreillettes. Cette communication s'est encore plus largement établie par l'éraïllement du septum qui, dans une autre partie, ne forme plus qu'un réseau à mailles larges et irrégulières, ne tenant plus à l'anneau musculaire que par des brides minces et sans résistance.

Les symptômes ont été ceux du rétrécissement de l'artère pulmonaire. Il est intéressant de considérer que la malade n'a jamais eu de cyanose, et cependant, le sang passait d'une oreillette dans l'autre ; l'intensité des bruits morbides ne laisse pas de doute à ce sujet. Il paraît vraisemblable que le courant sanguin s'établissait surtout de l'oreillette gauche dans l'oreillette droite ; de là le frémissement cataire et le bruit de roulement répondant à l'oreillette gauche, et précédant le bruit systolique, de là aussi probablement l'absence de cyanosé.

OBSERVATION II

Péricardite et symphyse, dilatation cardiaque, rétrécissement de l'aorte et persistance partielle du trou de Botal, par J. Sottas, interne des hôpitaux (Bulletin de la Société anatomique de Paris (novembre 1892).

Il s'agit d'un homme de 28 ans, journalier, qui entra le 6 septembre dernier à l'hôpital Cochin, dans le service de M. Dujardin-Beaumetz, avec des signes d'asystolie.

On constatait, à l'examen de la poitrine, un choc très intense avec soulèvement de la paroi. Les battements étaient inégaux, le rythme irrégulier.

La systole était souvent dédoublée, et les deux bruits étaient accompagnés d'un double frottement avec frémissement perceptible à la main. La percussion indiquait une matité précordiale très étendue. Le malade était légèrement cyanosé, le foie un peu douloureux, l'œdème des membres inférieurs peu accentué.

En même temps, l'auscultation du poumon permettait de constater l'existence d'une respiration rude au sommet gauche, avec râles sous-crépitaux fins, et des frottements dans toute l'étendue du poumon gauche. Ces signes stéthoscopiques se prolongeaient jusqu'au voisinage du centre des bruits pathologiques cardiaques. Le malade présentait une toux fatigante, accompagnée d'une expectoration peu abondante. La dyspnée était marquée, la température assez irrégulière oscillait entre 37° et 39° dans les premiers jours.

Les antécédents du malade n'offraient aucune particularité saillante ; il n'avait jamais eu de rhumatisme ; c'était un homme vigoureux mais se sentant souffrant depuis environ un mois.

L'évolution des symptômes pendant les premiers jours qui suivirent l'entrée de notre sujet à l'hôpital, nous fit porter le diagnostic de tuberculose à marche aiguë, avec localisation sur le poumon et la plèvre gauche et participation du péricarde ; le malade ne présentait dans ses antécédents aucun signe de tuberculose, mais nous avons constaté la présence des bacilles de Koch dans les crachats.

Dans la suite, ce diagnostic semblait se confirmer par la

la marche de la température qui offrait des poussées de temps à autre, l'amaigrissement progressif du malade, la dyspnée croissante, et l'extension des phénomènes stéthoscopiques pulmonaires au poumon droit.

Le malade succombait le 16 novembre dernier, deux mois après son entrée.

Autopsie. — Après l'enlèvement de la paroi thoracique antérieure, le médiastin se trouve rempli par une masse énorme, noyée dans le tissu conjonctif rouge et comme infiltrée de fibrine, qui englobe le cœur, et l'unit au poumon et au diaphragme.

Le bloc enlevé, comprenant péricarde et cœur, pèse 1 kil. 500 grammes. En incisant verticalement la masse, on pénètre sur le péricarde pariétal très épaissi; le feuillet a environ 6 millimètres d'épaisseur, il recouvre une couche de fibrine qui le sépare du feuillet viscéral. Cette fibrine a une consistance assez résistante nous permettant cependant de séparer les deux feuillets.

Lorsqu'on a séparé complètement ces feuillets, on tombe sur le cœur tapissé extérieurement par une couche irrégulière et anfractueuse de fibrine. Ce dépôt est homogène, ne présentant à l'œil nu aucun produit tuberculeux. Le ventricule droit se présente en avant, masquant complètement le gauche. La pointe du cœur est constituée par la pointe du ventricule droit. La hauteur totale du cœur, de la naissance de l'aorte à la pointe, est de 17 centimètres, la largeur de 14 cent. 1/2.

A l'incision du ventricule droit, on constate une dilatation excessive de la cavité; la paroi n'est pas très épaissie quant à la partie musculaire, mais son épaisseur est doublée par l'épaississement du péricarde viscéral qui a environ 2 millimètres d'épaisseur, et la présence de fibrine qui

forme une couche de 6 à 8 millimètres selon les points. Hauteur de la cavité du ventricule droit de la pointe à l'extrémité supérieure de l'infundibulum 12 centimètres $1/2$. L'oreillette est également extraordinairement dilatée et mesure environ 7 cent. $1/2$ de hauteur. Les parois sont recouvertes de colonnes musculaires extrêmement grosses et saillantes.

L'orifice auriculo-ventriculaire droit mesure 16 cent. de circonférence. L'orifice de l'artère pulmonaire est aussi très considérable et mesure 11 centimètres $1/2$ de circonférence.

La branche droite de l'artère pulmonaire admet très facilement les deux doigts.

Le ventricule gauche est également dilaté, mesurant 10 cent. $1/2$ de la pointe à la base des valvules sigmoïdes de l'aorte.

L'aorte est beaucoup moins large que l'artère pulmonaire ; sa circonférence est de 6 cent. $1/2$ à l'origine ; le diamètre de cet orifice paraît normal, au contraire, le vaisseau, après la naissance de la sous-clavière gauche, admet à peine le bout de l'index.

L'orifice auriculo-ventriculaire gauche mesure 12 centimètres de circonférence ; la paroi ventriculaire est amincie.

Il n'existe pas de communication anormale entre les deux cavités ventriculaires. Au milieu de la paroi interauriculaire, la fosse ovale est représentée par une membrane mince, blanchâtre, formant une tache circulaire de 3 cent. $1/2$ de diamètre.

A la partie supéro-antérieure de cette tache, il existe un orifice en bec de flûte, dirigé en avant et en haut, et de

droite à gauche, admettant le passage d'un crayon, et faisant communiquer les deux oreillettes.

En somme, il s'agit d'une péricardite fibrineuse avec symphyse cardiaque, dilatation excessive du cœur portant surtout sur les cavités droites et, comme particularités anatomiques surajoutées, une diminution de calibre de l'aorte, et une persistance partielle du trou de Botal.

Poumon gauche : congestion de la base, œdème ; au sommet, caverne tuberculeuse du volume d'une noix, à parois épaisses en voie de cicatrisation. Tubercules miliaires dans le reste du lobe supérieur, et la partie voisine du lobe inférieur.

Poumon droit : également très congestionné, libre d'adhérences, quelques granulations tuberculeuses, épanchement séro-fibrineux d'environ 1 litre entre la base du poumon et le diaphragme.

Foie : couleur brun volacé, très congestionné, pesant 2 kilog. 200 gr., un peu dur, présentant à la coupe des îlots arborescents d'hémorrhagie capillaire.

Reins : normaux.

Rate : un peu augmentée de volume.

Réflexions. — Il s'agit ici de dilatation cardiaque avec sténose aortique. L'observation ne dit pas à quelle cause il faut attribuer cette dilatation. Est-ce à la péricardite et à la symphyse, ou à la myocardite ? L'examen microscopique du cœur n'a pas été fait. Quoi qu'il en soit, la communication des deux oreillettes existe. S'agit-il d'une persistance congénitale du trou de Botal, comme l'affirme l'auteur, ou d'un agrandissement par

dilatation d'un petit pertuis qui existe chez beaucoup de sujets? La cyanose légère constatée pendant la vie fait plutôt pencher pour la seconde hypothèse, bien que cette cyanose puisse être aussi attribuée à l'asystolie.

OBSERVATION III (personnelle).

Julie S..., 32 ans, journalière, entre à l'hôpital, dans le service de M. Desplats, le 20 février 1893.

Depuis l'âge de 18 ans, cette malade est sujette à des attaques fréquentes d'épilepsie, qui l'ont plusieurs fois amenée à se faire hospitaliser, et pour lesquelles elle a été soumise, d'une façon continue, à une médication bromurée intense.

Bien qu'elle ait eu, hier encore, une crise, ce n'est pas son affection nerveuse qui la fait entrer aujourd'hui dans nos salles, mais bien des accidents d'asystolie dont le début est assez difficile à apprécier. La malade a en effet une mémoire très infidèle, qu'explique suffisamment l'usage prolongé qu'elle a fait du bromure de potassium. Quoi qu'il en soit, elle avait commencé à éprouver de la gêne respiratoire vers les premiers jours de novembre; son ventre a augmenté de volume, et peu de temps après, ses jambes se sont enflées.

L'ascite a été assez développée pour décider un médecin à pratiquer une ponction il y a 4 semaines. De même, l'œdème a été combattu par des mouchetures.

Au moment de son entrée, la malade paraît assez fatiguée; elle est dyspnéique, le pouls est petit, irrégulier;

au cœur on entend un souffle systolique dans la région de la pointe.

21 mars. — La malade est reposée ; la gêne respiratoire est moins accusée, la face moins cyanosée ; les veines du cou sont peu turgescents.

Les membres inférieurs présentent un œdème considérable, mou, dépressible, non douloureux, légèrement violacé.

L'ascite est peu abondante ; en revanche, le foie est volumineux et déborde le rebord costal de 4 travers de doigt ; il est sensible à la pression, ne présente pas de battements.

L'auscultation de la poitrine révèle l'existence d'une congestion modérée aux deux bases. Au cœur, souffle systolique rude à la pointe. Celle-ci bat dans le 5^e espace, en dehors du mamelon. Le pouls est petit, et présente quelques intermittences.

Les urines sont courtes (700 grammes), très colorées, fortement albumineuses (5 grammes par litre).

M. Desplats prescrit : 5 granules de digitaline, régime lacté, vin blanc, repos au lit.

24 février. — La malade a pris 5 granules de digitaline pendant 3 jours. Elle est un peu améliorée. Le pouls a repris de l'ampleur et un peu de régularité, mais l'œdème n'a guère diminué. La respiration est peu gênée ; les signes de congestion persistent. Au cœur, on n'entend plus le souffle systolique de la pointe.

27 février. — La malade a eu hier une crise épileptique. Les effets s'en font sentir aujourd'hui par une dyspnée plus grande et notamment par la réapparition du souffle systolique de la pointe. D'autre part, les urines qui étaient devenues plus abondantes (2 litres), moins colorées et moins

albumineuses (0 gr. 50 par litre au lieu de 5 grammes), redeviennent courtes, rouges, et l'albuminurie est plus marquée (3 grammes). Du côté de la poitrine, congestion aux deux bases.

Digitaline pendant deux jours.

3 mars. — Nouvelle attaque hier, et nouvelle aggravation des symptômes d'asystolie. A l'auscultation du cœur, on entend aujourd'hui : un souffle systolique, dans la région de la pointe se propageant vers l'aisselle, un souffle systolique, à timbre plus rude, dans la région tricuspidiennne. Le pouls présente quelques intermittences. La face est plus cyanosée que précédemment, les urines sont toujours courtes et albumineuses (3 gr. par litre). Caféine (1 gr. par jour) et 4 milligr. de digitaline pendant deux jours.

8 mars. — Amélioration ; mais peu de modification du côté du cœur.

10 mars. — La malade a eu une nouvelle attaque ; les souffles du cœur sont très intenses, l'asystolie plus marquée. Elle prend, dès aujourd'hui, 1 gramme de borate de soude.

15 mars. — L'état de la malade s'aggrave notablement, elle a eu depuis quatre jours des attaques quotidiennes ; les troubles dus à l'asystolie vont s'aggravant. Après chacune de ces attaques, qui ont le caractère habituel des crises d'épilepsie, la malade présente une cyanose considérable qui persiste pendant plusieurs heures et une dyspnée qui dure plus encore.

M. Desplats fait remplacer le borate de soude par 8 gr. de bromure de potassium, et il prescrit de la digitaline pendant trois jours.

18 mars. — Malgré les 8 gr. de bromure, la malade a

maintenant une attaque par jour. Elle est aujourd'hui plus dyspnéique; l'œdème des jambes, qui s'était amélioré peu de jours après son entrée, est redevenu considérable. Le pouls est toujours faible. Du côté de la poitrine, congestion aux deux bases; les râles sont peut-être un peu voilés à gauche: il se forme probablement là un léger épanchement.

Digitaline.

19 mars. — *Statu quo.*

20 mars. — La malade est très dyspnéique; son œdème des membres inférieurs s'est encore accru; la face est violacée, les jugulaires dilatées. A l'auscultation de la poitrine, le murmure vésiculaire est diminué à la base gauche; il y a à ce niveau de la submatité. Une ponction exploratrice démontre la présence de liquide dans la plèvre. L'évacuation s'impose. Avant de s'y soumettre, la malade se lève, fait quelques pas, et tombe dans un état demisyncopal alarmant; la face pâlit, le pouls devient imperceptible. Une injection sous-cutanée d'éther, puis de caféine, fait disparaître ces accidents. La ponction aspiratrice est pratiquée avec l'appareil de Potain; on s'arrête dès que la malade commence à tousser, après avoir retiré 750 gr. de sérosité. La ponction a été suivie d'une amélioration passagère, la respiration devint plus facile. Mais trois heures après la dyspnée devient excessive, la face est extrêmement cyanosée, presque noire. L'expectoration qui, trois heures auparavant, était incolore, est devenue rouillée et abondante. L'interne de garde fait des injections de caféine, applique des ventouses. Rien n'y fait, et la malade succombe asphyxiée.

Autopsie pratiquée le 22 mars par M. le professeur Augier:

A l'ouverture du cadavre, hydrothorax et ascite.

Le lobe inférieur du *poumon gauche* est comprimé par l'hydrothorax et présente les lésions de la carnisation; les autres lobes sont rouges, violacés. Le *poumon droit* est surtout congestionné et présente peu d'œdème.

Le *péricarde* contient un liquide citrin avec quelques caillots filamenteux, dont quelques-uns sont colorés par le sang. Le péricarde viscéral postérieur est très épaissi, surtout au niveau de l'oreillette droite qui est très dilatée. Le *cœur*, dans son ensemble, est dilaté, surtout le cœur droit, qui masque presque complètement le cœur gauche. P. 480 gr.

L'artère pulmonaire très large admet facilement deux doigts; ses valvules sont suffisantes. La valvule tricuspide est presque suffisante, elle ne présente pas de traces d'endocardite.

L'oreillette droite, énorme, est séparée de l'oreillette gauche par une très large cloison; le trou de Botal est oblitéré par une membrane transparente très mince, surtout en arrière; il mesure 3 cent. 1/2 de diamètre. A la partie antérieure de cette membrane, il existe une perforation ovalaire dont le diamètre vertical a environ 1 centimètre et le diamètre horizontal 7 à 8 millimètres. Les bords de cet orifice sont minces, des tractus fibreux en partent et forment un réseau sur la face gauche. Sur le reste de cette mince cloison membraneuse, se dessinent quelques rares et minces fibres musculaires.

Le calibre de l'aorte est très petit; il admet à peine le petit doigt; les parois ne présentent pas de plaques d'athérôme. Les valvules aortiques sont légèrement insuffisantes et présentent des traces d'endocardite ancienne. Pas d'insuffisance mitrale, mais une sténose très pro-

noncée; l'orifice admet à peine l'extrémité du petit doigt; il n'est pas plus grand que l'orifice de la cloison. Les valvules sont sclérosées, épaisses, adhérentes entre elles et circonscrivent un orifice ovalaire; leurs bords sont inégaux et irréguliers, grâce à la présence de granulations nombreuses.

La cavité du ventricule droit est énorme; les parois sont tapissées de muscles papillaires énormes, très saillants, parsemés de taches de sclérose. Le myocarde est dur, ferme.

Le ventricule gauche au contraire est petit, ses muscles minuscules, et son myocarde flasque et lâche.

Le *foie* est volumineux, violacé (P. 1900 gr.); ses bords sont tranchants, sa capsule est épaisse, et sa surface granuleuse. A la coupe, aspect muscade, surface nettement granuleuse avec des ilots jaunâtres entourés d'un fond plus foncé, formés par des adénomes.

La *rate*, de volume moyen (P. 195 gr.), de consistance très ferme, a une capsule épaissie, adhérente. A la coupe, coloration d'un brun rougeâtre, pas d'écoulement sanguin.

Les *reins* sont volumineux (P. 200 gr.); la capsule en est mince, facile à décortiquer; leur surface présente des sillons profonds qui circonscrivent des lobules. A la coupe, les pyramides ont une coloration noirâtre. Pas de kystes.

Le grand épiploon forme une corde qui plonge dans le petit bassin et vient adhérer à la corne droite de l'utérus et aux annexes en avant, au rectum en arrière. Les annexes gauches et droites sont diminuées de volume et présentent des lésions anciennes d'ovario-salpingite.

Voûte *crânienne* normale. Dilatation des veines ménin-gées moyennes. Congestion des veines superficielles de

l'encéphale. Epaissement scléreux de l'arachnoïde. Anomalie de la scissure de Rolando du côté gauche, et dépression anormale des deux centres moteurs.

Les extrémités des membres sont cyanosées ; les doigts n'ont pas la forme en baguettes de tambour qu'ils prennent dans le cas où il existe des troubles circulatoires très anciens. Les membres inférieurs présentent un œdème bleu qui remonte jusqu'au dessus du genou.

Réflexions. — Nous avons donc eu affaire à une malade à la fois cardiaque et épileptique. La combinaison de ces deux affections a évidemment joué un rôle considérable dans l'apparition rapide des phénomènes d'asystolie. L'observation démontre en effet que les attaques d'épilepsie étaient toujours suivies d'une aggravation notable des troubles circulatoires.

En ce qui concerne la perforation de la cloison interauriculaire, avons-nous eu affaire à une perforation accidentelle, ou à une persistance congénitale du trou de Botal ? Cette dernière hypothèse est peu vraisemblable ; cette femme, observée pendant plusieurs années à la consultation, n'a été cyanique que dans les derniers mois de sa vie ; et cette cyanose était si accusée que, seule, l'asystolie eût pu difficilement en produire une semblable.

Il s'agit donc d'une perforation de date relativement récente. Pour expliquer cette perforation, trois interprétations sont possibles : 1^o elle serait

le résultat de l'évolution de l'endocardite, le travail inflammatoire aurait abouti à une érosion. C'est peu probable, il n'y a sur la membrane, ni saillie, ni granulations, ni sclérose qui rappelle l'endocardite ; 2° La sténose mitrale entraînait une hypertension énorme dans l'oreillette gauche ; cette tension, qui se faisait sentir en tous les points, peut avoir déterminé au moment des crises d'épilepsie, une perforation au niveau de la cloison si mince. L'orifice ainsi produit se serait peu à peu agrandi. Cette interprétation est peu probable, car la membrane qui fermait le trou de Botal, était, dans le cas particulier, beaucoup plus mince en arrière qu'en avant ; or nous avons vu que c'est précisément en avant que siège la perforation ; 3° Il est extrêmement probable que, chez cette femme, la valvule du trou de Botal était incomplètement soudée, comme cela se voit souvent chez les adultes ; sous l'influence de l'hypertension énorme dans les oreillettes, hypertension produite par la sténose mitrale et les crises d'épilepsie, la communication des deux oreillettes qui résulte de ce défaut de soudure, se serait agrandie et aurait amené la perforation constatée à l'autopsie.

OBSERVATION IV

Examen anatomique d'un cas de persistance du trou ovale de Botal, avec lésions valvulaires considérables du cœur gauche, chez une femme de 74 ans, par le docteur Firket (Annales de la Société médico-chirurgicale de Liège, 1880).

Notes cliniques. — La nommée Elisabeth B..., âgée de 74 ans, entre le 28 juin 1880 à l'hôpital de Bavière, dans le service de M. le professeur Marius.

Depuis deux mois environ, la malade a vu se développer un oedème des extrémités inférieures, qui a augmenté graduellement et a fini par envahir le tronc; dans ces derniers jours, il s'est montré un peu de gonflement des mains.

Il existe de la dyspnée, mais elle est modérée, au dire de la malade. La toux est fréquente, avec expectoration abondante, sans trace de sang dans les crachats.

La sécrétion urinaire est diminuée.

L'appétit est faible, il existe de la constipation.

Le sommeil est difficile.

La malade n'a jamais souffert de rhumatisme; elle a eu onze accouchements à terme, et trois fausses couches.

L'examen clinique donne les résultats suivants :

Le facies est cardiaque, la figure bouffie; une légère teinte cyanotique se montre aux lèvres et aux ongles. Les veines du cou sont dilatées. Une voussure se montre à la partie médiane du thorax, intéressant surtout les deuxième, troisième et quatrième cartilages costaux.

Le choc du cœur, quoique diffus, se voit assez bien en dehors de la ligne mammaire, où la palpation le fait également constater.

L'auscultation révèle un bruit de pialement très net, systolique à la pointe : ce bruit paraît s'étendre jusque dans la diastole ; il s'entend encore, mais très affaibli, vers le sternum et même au niveau du point d'auscultation auriculo-ventriculaire droit ; il disparaît à droite du sternum.

Les tons aortiques sont très faibles, de même que les tons de l'artère pulmonaire et des vaisseaux du cou. On ne perçoit pas de bruit anormal. La matité cardiaque, mesurée dans le sens vertical, commence au niveau de la troisième côte ; dans le sens transverse, elle arrive jusqu'au milieu du sternum.

Les poumons descendent un peu plus bas qu'à l'état normal, l'auscultation fait constater quelques râles de bronchite en avant ; en arrière, des râles sibilants à droite, râles très nombreux à gauche. Le pouls est très petit, dépressible, mais régulier. Les urines sont très foncées.

On pose le diagnostic : Insuffisance mitrale avec hypertrophie du cœur ; bronchite diffuse.

Le traitement consiste en une infusion de 60 centigrammes de digitale ; 250 grammes de vin.

Les symptômes ne s'améliorent pas ; l'insomnie persiste, les urines restent rares, la dyspnée est plus prononcée ; le 1^{er} février, le pouls très petit devient irrégulier, et la malade succombe le 2 février à 1 heure du matin.

L'autopsie faite le 3 février, au laboratoire d'anatomie pathologique, nous donne les résultats suivants :

Autopsie. — Œdème considérable des membres inférieurs ; érythème paratrimé au niveau de la jambe droite,

avec formation de bulles remplies d'une sérosité rougeâtre et de petites ulcerations.

Ascite considérable.

Hydrothorax. surtout dans la cavité pleurale gauche.

Le péricarde viscéral présente quelques taches laiteuses sur la face antérieure du cœur.

Le cœur est énorme, distendu par des caillots volumineux qui remplissent surtout les cavités droites et ne sont pas mélangées de coagulation fibrineuse.

Deux doigts introduits par l'oreillette gauche dans le ventricule y pénètrent difficilement et ne peuvent pas être écartés l'un de l'autre.

L'oreillette gauche est dilatée, dilatation très sensible, surtout dans l'auricule; sur la paroi interne on constate l'existence d'un *orifice ovalaire*, à grand axe sensiblement parallèle à l'axe du cœur, à bords très nets, très réguliers, qui fait largement communiquer les deux cavités auriculaires, et qui correspond au trou ovale de Botal. Les dimensions de cet orifice, mesurées sur la pièce fraîche, sont respectivement de 1 et de 2 cent. 1/2 environ pour les deux axes.

L'oreillette droite est dilatée; l'orifice auriculo-ventriculaire droit admet aisément l'introduction de trois doigts.

La valvule tricuspide présente une nodosité, du volume d'une forte tête d'épingle, sur la face supérieure, en dehors des facettes de contact; sa flexibilité est entièrement conservée.

Le ventricule droit est dilaté; ses parois ne présentent pas d'hypertrophie considérable; la coloration du myocarde qui les constitue est encore assez bonne.

Le ventricule gauche est dilaté, comme les autres cavités du cœur.

L'endocarde pariétal est épaissi au niveau de la cloison interventriculaire, mais les lésions principales s'observent sur les valvules et à l'origine de l'aorte.

Les valvules sigmoïdes aortiques sont épaissies, incrustées de nombreux noyaux calcaires; leur flexibilité est notablement diminuée; elles sont de plus rétractées, adhèrent entre elles par quelques points; l'anneau fibreux de l'orifice aortique est aussi rétracté, et il en résulte une sténose bien nettement appréciable de l'orifice. L'aorte, au dessus des valvules et au niveau de la crosse, est fortement altérée, incrustée de nombreuses plaques calcaires; une de celles-ci, très ferme, s'étend à la partie postérieure de la portion ascendante sur une longueur de 5 centimètres et une largeur de 3 centimètres.

Les valvules mitrales sont aussi altérées : le grand lambeau est relativement encore assez flexible; son bord libre est épaissi, de même que les cordages tendineux; l'altération de ces parties n'est cependant pas très prononcée. Mais l'anneau fibreux qui limite l'orifice auriculo-ventriculaire est transformé en un bourrelet saillant entièrement incrusté de sels calcaires; il forme même une sorte de plateau au-dessous de l'insertion du petit lambeau de la valvule. Il en résultait une *sténose notable de l'orifice en même temps que de l'insuffisance mitrale*.

Les muscles papillaires de la valvule mitrale sont hypertrophiés; leur extrémité est sclérosée au voisinage de l'insertion des cordages tendineux, et ils présentent, dans la plus grande partie de leur étendue, une infiltration graisseuse assez marquée.

Les parois du ventricule gauche sont modérément épaissies; le tissu musculaire qui les forme est assez flasque,

d'un rouge pâle. La cloison interventriculaire ne présente pas d'anomalie.

Les vaisseaux veineux de la base du cœur sont remplis d'un sang liquide, noir, mélangé de nombreux caillots noirs semblables à ceux qui remplissaient les cavités cardiaques. Les divers vaisseaux de la base du cœur ne présentent d'ailleurs aucune anomalie quant à leur origine.

Les *poumons* sont le siège d'une hyperémie considérable allant même jusqu'à l'œdème; on n'y constate pas d'infarctus ni d'oblitération vasculaire. En incisant les branches de l'artère pulmonaire dans le poumon, on constate des lésions manifestes de dégénérescence graisseuse des parois de ces vaisseaux.

Les bronches sont le siège d'une inflammation généralisée, à exsudat modérément abondant.

La *rate* a ses dimensions normales; son tissu est très ferme, d'un rouge foncé, les trabécules y sont très nets, de même que les follicules.

Les *reins*, fortement hyperémiés, ont une surface un peu inégale, et présentent plusieurs petits kystes dans la surface corticale.

Le *foie*, assez volumineux, présente les caractères du foie muscade.

Les voies digestives ne présentent guère à noter qu'un catarrhe de l'estomac avec mucosités assez abondantes.

Le *cerveau* est mou; les artères de la base présentent des altérations de sénilité très marquées; mais on ne trouve dans le tissu cérébral ni traces d'hémorrhagie ancienne, ni foyer de ramollissement.

L'hémisphère droit du cervelet est atrophié, la lésion portant surtout sur la moitié supérieure, qui est ramollie, affaissée, de coloration brunâtre.

Réflexions. — Il s'agit ici de persistance congénitale du trou de Botal ; contrairement à ce qui se passe le plus souvent, elle n'est pas accompagnée de rétrécissement des orifices du cœur droit. Il faudrait donc admettre un arrêt primitif de développement, la cause de cet arrêt demeurant inconnue.

Quant aux lésions du cœur gauche, elles peuvent se résumer ainsi : Sténose de l'orifice aortique, avec un peu d'insuffisance, sténose de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, insuffisance mitrale légère, avec hypertrophie du ventricule gauche et dilatation de l'oreillette. Les lésions de ce genre déterminent ordinairement une gêne considérable de la circulation pulmonaire ; c'est dans ces cas de sténose mitrale que la dyspnée est des plus pénibles : la stase pulmonaire est extrême, déterminant des hémorrhagies pulmonaires, l'induration brune, l'œdème brun du poumon. Ici, ces lésions font défaut : la dyspnée était modérée ; il y avait bien de la bronchite et un œdème qui a emporté la malade, comme il termine les souffrances de la plupart des cardiopathes, mais c'était là une conséquence de la stase finale, il n'y avait ni œdème ancien ni induration brune. C'est au contraire dans la grande circulation que se montraient surtout les signes d'une stase prolongée. Il semble donc que le poumon ait échappé, du moins en partie, aux effets de la gêne circulatoire considérable qui devait résulter des lésions valvulaires

du cœur gauche. C'est ici qu'apparaît le rôle utile que la persistance du trou de Botal a dû jouer dans la compensation de ces altérations. Le sang, arrêté dans l'oreillette gauche par la sténose de l'orifice mitral, pouvait, sous l'influence de l'augmentation de pression, passer dans l'oreillette droite, l'engorgement de celle-ci déterminant alors un reflux vers les veines caves. Sans doute, il devait se produire aussi une stase du sang dans les veines pulmonaires, mais en somme les inconvénients résultant de l'obstacle à la déplétion du cœur gauche, au lieu de se répercuter en entier sur la circulation pulmonaire et secondairement seulement sur la circulation générale, étaient d'emblée répartis entre le poumon et les organes de la grande circulation.

La fonction essentielle de l'hématose était ainsi sauvegardée dans une certaine mesure, le surcroît de fatigue imposé au ventricule droit était réduit à un minimum, et grâce à ce vice de conformation, la malade a pu arriver sans trop souffrir à l'âge de 74 ans, qu'elle n'aurait pas atteint, très probablement, sans cette heureuse anomalie.

Nous n'ajouterons qu'un mot aux judicieuses réflexions de M. Firket ; c'est que, à notre avis, la communication des deux oreillettes n'est pas congénitale ; elle est consécutive aux lésions d'orifices, et elle peut s'expliquer de la même manière que dans l'observation précédente.

OBSERVATION V

Lésions cardiaques multiples, persistance du trou de Botal, par M. Martineau. (Bulletin de la Société anatomique de Paris, 1865.)

Il s'agit d'une femme de 28 ans qui souffrait d'accidents cardiaques depuis quatre ans. Le cœur fut trouvé hypertrophié, il n'y avait pas de voussure. On sentait, à la main, un frémissement qui avait son maximum dans le cinquième espace intercostal, à un travers de doigt du bord gauche du sternum.

On entendait, au premier bruit, un thrill double, puis simple, en s'éloignant de la région précordiale. En dedans du mamelon, il y avait un double bruit de souffle. A la base du cœur, vers le troisième espace intercostal droit, on trouvait également un bruit de souffle râpeux.

Le pouls était régulier, sans intermittence.

Il y avait donc une double affection mitrale et aortique, peut-être aussi quelques adhérences péricardiques. La malade présentait, de plus, une légère cyanose des lèvres et des ongles.

Ces signes firent penser aux anévrysmes artérioso-veineux, et on diagnostiqua une communication permettant le mélange des deux sangs dans le cœur.

A l'autopsie, on trouva le trou de Botal persistant, un rétrécissement et une insuffisance des orifices auriculo-ventriculaires droit et gauche; l'aorte rétrécie dans toute son étendue; l'artère pulmonaire intacte.

D'après M. Martineau : « toutes ces lésions cardiaques

« sont congénitales et contemporaines parce que les colonnes charnues de la valvule mitrale s'insèrent directement sur les bords de la valvule. »

D'après M. Brouardel : « Les rétrécissements auriculo-ventriculaires sont primitifs; sous leur influence, les oreillettes ont dû nécessairement être distendues, et ce n'est qu'alors, sous l'influence de la dilatation des parois, que la fente du trou de Botal aura pu assez s'élargir pour permettre une communication entre les deux oreillettes. »

Il est difficile, dans ce cas, d'affirmer que la lésion est congénitale ou accidentelle; les renseignements sur le passé de la malade sont insuffisants. L'insertion des colonnes charnues sur les bords de la valvule mitrale n'est pas un argument suffisant pour prouver la congénitalité des lésions. En revanche, le mécanisme invoqué par M. Brouardel est absolument fondé.

OBSERVATION VI

Hypertrophie du cœur avec dilatation de toutes les cavités et agrandissement du trou de Botal (Bulletin de la Société anatomique de Paris, 1870).

M. Chénieux montre un cœur provenant d'une femme âgée de 27 ans, qui avait présenté pendant la vie un souffle à la pointe, un pouls veineux très marqué et de l'œdème pulmonaire.

La pointe du cœur battait à 5 centimètres au-dessous et en dehors du mamelon. Cette malade faisait remonter

ces accidents à une grossesse qu'elle avait eue, il y a 7 ans.

A l'autopsie, faite 36 heures après la mort, on peut constater les faits suivants :

Il existait une adhérence très intime du péricarde avec le poumon. Le cœur est hypertrophié et pèse 720 grammes: il présente, en outre, *une dilatation de toutes les cavités, surtout des cavités gauches* et un agrandissement du trou de Botal, tel qu'on peut y faire pénétrer l'extrémité de l'index. L'orifice mitral présente *un rétrécissement avec insuffisance de la valvule*.

Le foie était volumineux et débordait les fausses côtes.

M. Hayem ajoute que cette femme est restée plusieurs mois chez M. Tardieu, présentant tous les symptômes d'une insuffisance avec rétrécissement mitral; il y avait eu des poussées d'asystolie avec stase dans les vaisseaux, mais pas de cyanose. Cette pièce présente en effet cette lésion d'orifice et de la péricardite ancienne, mais ce qui frappe, c'est la dilatation des oreillettes; et l'on peut se demander si l'agrandissement du trou de Botal n'en est pas la conséquence.

M. Blache est de l'avis de M. Hayem quant à l'agrandissement du trou de Botal.

OBSERVATION VII (résumée).

Insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral; Rétrécissement sous-aortique; Persistance du trou de Botal, par Chouppe, interne des hôpitaux (*Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1872).

G... V..., âgée de 48 ans, journalière, entre le 8 mai, à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Vulpian.

Pas de tare héréditaire.

La menstruation s'est établie à l'âge de 19 ans : elle a toujours été normale ; depuis trois mois pourtant les règles n'ont pas apparû. On ne peut trouver chez cette femme rien de rhumatismal. Depuis l'établissement du flux cataménial jusqu'à il y a un an, elle avait, à chaque époque, des migraines d'une durée d'un ou deux jours, et accompagnées de vomissements. A la suite d'un violent étourdissement qui aurait duré vingt minutes, sans qu'il s'ensuivit de perte de connaissance, elle eut de l'engourdissement dans le bras gauche, et de la faiblesse qui persistèrent six mois. La jambe du même côté demeure un peu plus faible que celle du côté opposé pendant le même temps. Nonobstant cette faiblesse, elle n'en continua pas moins ses occupations. Elle fait remonter le début de sa maladie à un an environ, mais il est fort probable que son cœur était déjà malade avant cette époque.

Etat actuel. — Facies : le fond du teint est jaune paille ; les joues sont rouges à leur centre.

Cavité thoracique. — Poumons : Rien à noter des deux côtés que quelques râles de bronchite disséminés.

Cœur : Pas de voussure précordiale. La matité complète s'étend jusqu'au côté droit du sternum et remonte en haut plus que dans l'état sain. Le cœur bat fortement contre la paroi abdominale.

Souffle systolique à la base, empiétant sur le second temps et se propageant dans la direction de l'aorte ; souffle systolique également à la pointe, mais moins fort ; dédoublement du second bruit à la pointe. Battements très appréciables dans les jugulaires.

Pouls : les radiales sont flexueuses, elles se laissent

facilement déprimer sous le doigt ; les battements de ces artères sont réguliers.

Cavité abdominale : les organes abdominaux sont sains.

Les membres inférieurs sont oedématiés depuis cinq mois. L'oedème aurait commencé par le membre inférieur droit.

Fonctions digestives et diurèse normales.

Depuis son entrée, la malade qui a été notablement améliorée par la digitale, a présenté, au point de vue du cœur, des phénomènes singuliers de variations dans l'intensité des bruits de souffle. Ainsi, celui de la pointe, né pour ainsi dire dans le service, a augmenté de jour en jour.

31 mai. — L'oedème persiste, les phénomènes cardiaques sont les mêmes ; 3 pilules de digitale.

9 juin. — Pouls petit, irrégulier, à peine perceptible.

11 juin. — Aggravation notable ; pouls imperceptible ; mort à 5 heures du soir.

Autopsie faite le 12 juin 1872.

Peu de liquide dans les cavités pleurales ; pas d'adhérences des plèvres.

Poumon droit : Splénisation du lobe inférieur, le tissu ne crépite pas, va au fond de l'eau, n'offre pas un aspect granulé. On trouve aussi de la splénisation dans le lobe moyen et dans une partie assez étendue du lobe supérieur.

Poumon gauche : splénisation avec congestion intense d'une grande partie du lobe inférieur ; dans la partie inférieure du lobe supérieur, on trouve un îlot étendu de pneumonie lobulaire.

Cœur : deux ou trois cuillerées de sérosité transparente dans le péricarde ; plaques fibreuses peu épaisses sur le

péricarde pariétal, principalement vers la pointe du ventricule gauche ; sur la face postérieure du ventricule droit, et sur presque toute l'étendue de l'oreillette droite, on voit de petites saillies papilliformes, traces de péricardite ancienne. Cœur volumineux. Ventricule gauche un peu globuleux, ventricule droit notablement dilaté. *Oreillette gauche très dilatée*, caillots récents dans l'oreillette droite. *Rétrécissement auriculo-ventriculaire gauche* admettant seulement l'extrémité de deux doigts introduits par l'oreillette ; l'orifice, vu par l'oreillette, est comme froncé ; en introduisant les doigts par le ventricule dans l'orifice aortique, on sent un rétrécissement pré-aortique assez prononcé ; pas de lésion notable des valvules aortiques. Les valves de la valvule mitrale sont un peu rétracées. *Le trou de Botal est largement ouvert* et admet facilement le pouce. Pas de lésions des valvules du côté droit, si ce n'est cependant un peu d'épaississement du bord libre de la valvule tricuspide. Épaississement considérable de la paroi du ventricule gauche (2 centimètres) ; épaississement de l'endocarde, principalement dans l'oreillette gauche.

Aorte : étroite, à parois minces, comme dans les cas de chlorose congénitale.

Cœur vide. P. 470 gr.

Foie un peu grassex. d'aspect légèrement muscade.

Reins : la capsule s'enlève difficilement en entraînant un peu de substance superficielle. La substance corticale a, dans beaucoup de points, un aspect trouble, indice de néphrite parenchymateuse disséminée ; la membrane des calices est assez fortement congestionnée.

Rate : un peu augmentée de volume.

Réflexions. — M. Choupe semble croire à une

persistance du trou de Botal qui se serait compliquée, à un moment donné d'endopéricardite. Il est bien plus rationnel d'admettre que les lésions d'orifices sont les premières en date, qu'elles ont amené une dilatation de l'oreillette gauche, laquelle a été trouvée énorme à l'autopsie, et par suite une communication des deux oreillettes par dilatation. L'absence de cyanose et de signes stéthoscopiques ne prouve pas plus en faveur d'une hypothèse que de l'autre.

OBSERVATION VIII

Persistance du trou de Botal chez un homme de 62 ans, par E. Desnos, interne des hôpitaux et Callias, externe des hôpitaux. (Bulletin de la Société anatomique de Paris, 1880.)

Le nommé Pierre H..., entre le 5 janvier 1880, à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Dujardin-Beaumetz, suppléé par M. Huchard. Il se plaint d'une oppression déjà ancienne, mais qui augmente sans cesse, et d'un gonflement des membres inférieurs, survenu depuis quelques jours. Il est âgé de 62 ans, d'une assez robuste constitution, et exerce le métier pénible de forgeron. Dans son enfance et sa jeunesse, sa santé a toujours été bonne et on ne retrouve chez lui aucun antécédent morbide à cette époque. Depuis vingt ans environ, il souffre de douleurs articulaires qui n'ont jamais présenté la forme aiguë, mais qui ont amené dans les petites jointures des déformations carac-

téistiques. Depuis quelques années, les efforts violents et prolongés lui sont devenus de plus en plus pénibles ; il lui est impossible de fournir une course rapide, l'essoufflement survient aussitôt. Ces accidents augmentent d'intensité tous les hivers, pendant lesquels le malade tousse constamment, et est pris alors d'accès d'oppression dont la fréquence et la violence sont très irrégulières.

Il y a un mois environ, le malade commença à tousser et l'oppression devint d'emblée plus considérable que jamais ; il continua à travailler, et aux symptômes précédents, s'ajoute une expectoration peu abondante d'abord, qui augmente bientôt en présentant un aspect épais et visqueux. En même temps, apparaissent des douleurs thoraciques peu intenses, siégeant à la base de la poitrine, et semblant occasionnées par les quintes de toux. Celles-ci acquièrent en effet une intensité et une fréquence plus grande, et l'oppression, intermittente au début, devient continue, le sommeil est pénible, entrecoupé d'accès de dyspnée ; depuis quinze jours, tout s'aggrave, l'œdème apparaît aux membres inférieurs, limité d'abord au cou-de-pied, gagnant bientôt l'abdomen ; la céphalalgie est intense et s'accompagne de somnolence perpétuelle et d'impossibilité de tout effort intellectuel. Enfin, il y a trois jours, la fièvre s'allume et force le malade à entrer à l'hôpital.

Etat actuel. — Le facies est pâle, sans présenter de coloration bleuâtre en aucun point ; les lèvres sont d'un rose plutôt pâle, nullement violettes. Les membres inférieurs sont le siège d'un œdème qui remonte jusqu'à l'ombilic, distendant considérablement le scrotum et la verge. Le ventre est un peu ballonné ; il n'y a pas d'ascite appréciable.

La dyspnée est assez prononcée, les mouvements respiratoires sont fréquents, les inspirations peu profondes; le thorax soulevé paraît avoir acquis une dilatation anormale. La percussion permet de constater une légère submatité, à la base des deux poumons, un peu plus grande à droite. La transmission des vibrations vocales est presque entièrement abolie. A l'auscultation, de nombreux râles sibilants éclatent dans toute la hauteur de la poitrine; à la base viennent s'y joindre des râles sous-crépitaux fins, nombreux, éclatant par bouffées, prédominants à droite. L'expectoration est abondante, spumeuse, la toux quinteuse, pénible, provoque des douleurs contusives assez violentes à la base du thorax.

L'auscultation du cœur est rendue difficile par l'abondance des râles pulmonaires, cependant, à la base, les bruits paraissent normaux aux deux temps, à la pointe au contraire, il est difficile de distinguer un claquement valvulaire, et on perçoit, peu nettement il est vrai, un souffle, ou plutôt un roulement qui précède le choc du cœur; ce bruit semble se propager du côté de l'aisselle. D'ailleurs, la matité précordiale est normale; le pouls petit, dépressible, est irrégulier; les vaisseaux du cou ne sont le siège d'aucun phénomène pathologique.

Les autres appareils n'offrent pas de trouble morbide; l'appétit est à peu près nul les urines sont normales; la température axillaire est de 39°.

6 et 7 janvier. — Il y a amélioration de l'état général, la température baisse à 38°, l'oppression diminue, les râles sont moins abondants, et permettent l'auscultation du cœur; on perçoit manifestement un souffle présystolique à la pointe et un léger souffle au premier temps; les battements sont toujours aussi irréguliers.

8 janvier. — T. 39° ; la dyspnée est intense ; à l'auscultation, on perçoit en arrière, dans les 2/3 inférieurs des deux poumons, une grande quantité de râles sous crépitants, la matité est presque absolue en ce point. Le soir, l'oppression est encore plus grande ; les bruits du cœur ne sont pas modifiés, mais le souffle de la pointe semble se propager vers l'appendice xiphoïde, de plus, la veine jugulaire externe, turgescente, est animée de battements appréciables à la vue.

9 janvier. — Amélioration notable le matin ; les battements cardiaques sont plus réguliers, le souffle xiphoïdien persiste. Le soir, le malade est pris d'un accès subit de suffocation ; les lèvres deviennent violettes, puis toute la face, les mains, les pieds se cyanosent, et le malade meurt avec une température rectale de 36°2.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouve la paroi infiltrée de sérosité et une petite quantité de liquide ascitique dans le péritoine. Le foie est augmenté de volume, présente une vive congestion, de plus, au niveau de sa face convexe, un infarctus du volume d'une noisette.

Cavité thoracique. — Les plèvres présentent quelques adhérences aux sommets, pas de trace d'épanchement séreux. Les poumons très œdématiés, sont, en arrière, le siège d'une congestion intense ; ils crépitent à peine ; à la coupe, d'un rouge violacé, presque noir, ils laissent écouler une grande quantité de liquide rougeâtre, spumeux. En aucun point, il n'y a de rougeur hémorragique.

Le cœur paraît augmenté de volume, ses parois sont flasques, le tissu musculaire un peu pâle à la coupe. Les valvules sigmoïdes de l'aorte et de l'artère pulmonaire exa-

minées à l'épreuve de l'eau, sont suffisantes ; il n'en est pas de même des valvules auriculo-ventriculaires qui laissent facilement passer le liquide. Les deux ventricules sont dilatés, surtout le droit. Sur la valvule mitrale qui est très légèrement rétrécie, sont des plaques athéromateuses très abondantes, surtout sur le bord libre.

Ces altérations se retrouvent sur la tricuspide à un degré beaucoup moins prononcé. Mais cet orifice est très dilaté et admet l'introduction de quatre doigts.

Les oreillettes présentent leurs dimensions normales. Mais en examinant la cloison interauriculaire on constate une communication entre les deux oreillettes, laquelle est disposée de la manière suivante :

Du côté de l'oreillette droite, l'anneau de Vieussens est normal dans ses $4/5^e$ supérieurs, et l'endocarde qui ferme le trou de Botal lui est adhérent sur ces points. En bas seulement il y a une solution de continuité de 4 millimètres de longueur environ, et, si l'on introduit un stylet par cette fente, on soulève un repli endocardique et on pénètre dans l'oreillette gauche. Examiné du côté de cette oreillette, ce repli se continue en avant et en arrière avec l'endocarde de la cavité, son bord libre semi-lunaire flotte dans la cavité, si le cœur est abandonné à lui-même, mais s'applique exactement sur la cloison si l'on exerce une traction suffisante pour la rendre rigide ; en le soulevant, on aperçoit le bord libre de l'anneau de Vieussens qu'il déborde en bas dans une étendue de 5 millimètres. Sur cet espace de 5 millimètres, on trouve donc d'une part la cloison en dedans, et, en dehors, le repli valvulaire. Ces deux membranes constituent un canal dirigé de haut en bas, de droite à gauche, et d'arrière en avant, dont le calibre est à peu près celui d'une plume d'oie. L'épaisseur

de ce repli est très peu considérable, il est translucide, doué d'une grande mobilité. Si un courant d'eau est dirigé sur la face droite de la cloison interauriculaire, il le soulève et le liquide passe facilement ; dirigé sur la face gauche, il applique le repli contre la cloison qui se trouve parfaitement fermée.

Réflexions — Si l'on se rend compte de la disposition de l'anomalie ci-dessus décrite, on verra que la communication anatomiquement congénitale, est accidentelle au point de vue fonctionnel. En effet, le repli valvulaire, libre dans l'oreillette gauche, n'aurait eu de tendance à s'écarter de la cloison que si le sang de l'oreillette droite avait été soumis à une pression plus grande que celle de l'oreillette gauche. Le contraire ayant lieu à l'état normal, la valvule s'est trouvée constamment appliquée sur la circonférence de l'anneau de Vieussens. L'affection cardiaque n'a pas dérangé ce fonctionnement tant qu'elle a été limitée au cœur gauche ; mais, la circulation pulmonaire se trouvant gênée à son tour, a produit secondairement la dilatation du cœur droit et l'insuffisance de la valvule tricuspide. Dès lors, la pression exercée par la contraction ventriculaire se propageant à l'oreillette a détruit l'équilibre de pression dans ces cavités. Le sang de l'oreillette droite a trouvé à travers le trou de Botal, qu'aucune valvule ne bouchait de ce côté, un facile passage vers l'oreillette gauche, et c'est ainsi que le mélange

des deux sangs a pu déterminer une cyanose presque instantanée.

OBSERVATION IX

Persistance du trou de Botal; Emphysème pulmonaire; Bronchite chronique; Insuffisance tricuspide; Dilatation et hypertrophie du cœur droit, par le docteur Morel (Thèse de Paris, 1881).

Le nommé Adolphe B..., âgé de 35 ans, journalier, entre le 10 janvier 1879 à la salle St-Vincent, lit n° 20 pour des symptômes graves qui paraissent se rattacher à une affection cardiaque.

Né de parents sur la mort desquels il ne peut donner aucun renseignement, il a presque toujours été mal portant. Pendant sa jeunesse, il a eu plusieurs affections de poitrine, des bronchites; pas de fluxions de poitrine ni de pleurésies, ni de rhumatisme, pas de chorée, ni d'alcoolisme, ni de syphilis.

Depuis un certain nombre d'années, il tousse et crache beaucoup, surtout l'hiver. Habituellement, il a de l'oppression, surtout depuis six mois.

Il lui est arrivé plusieurs fois de cesser son travail et de garder le lit pendant quelques jours. Il passait ses nuits assis, ou même à se promener. Ce n'est qu'au mois de novembre dernier, à la suite de redoublements dans les symptômes pulmonaires qu'il s'est définitivement alité.

La respiration était devenue entièrement gênée; le décubitus dorsal était absolument impossible. La toux était fréquente, et les crachats abondants. Bientôt les jambes

enflèrent, son ventre grossit, en même temps son visage prit une teinte violacée qu'il n'avait jamais eue jusqu'alors et qui domine aujourd'hui. Interrogé à plusieurs reprises sur le début de cette cyanose, le malade est très affirmatif. En même temps, des maux de tête coutumiers, des étourdissements, des vertiges et quelques légères palpitations.

L'état général est resté assez bon jusqu'à la même époque; depuis il a perdu tout à fait l'appétit.

Les urines étaient chargées, épaisses. Il usa plusieurs fois de purgatifs, et après une diarrhée de quelques jours, l'œdème disparaissait en partie pour reparaitre bientôt. Il eut aussi quelques rémissions dans le courant de décembre.

Voyant que son état s'aggravait, il se décida à entrer à l'hôpital (10 janvier).

État actuel. -- Le malade est assis dans son lit, il respire péniblement. La face est violacée, la peau paraît épaissie. Vient-il à tousser, elle devient violette, turgescence; les veines du cou se gonflent démesurément. La poitrine est globuleuse, comme chez les emphysémateux; l'abdomen est gros et contient une certaine quantité de liquide. Les membres inférieurs sont œdématiés.

Les urines sont foncées. Elles contiennent de l'albumine en assez grande quantité.

La sonorité de la poitrine est un peu plus grande qu'à l'ordinaire, sauf au sommet gauche, où il existe un peu de submatité. On trouve de nombreux râles muqueux et sibilants dans le poumon gauche. Dans le poumon droit, le murmure vésiculaire est faible; on entend moins de râles qu'à gauche.

Le choc précordial est presque nul; on trouve difficile-

ment la pointe du cœur qui bat dans le 5^e espace. Les bruits sont faibles et sourds.

A droite, dans le 4^e espace intercostal, près du sternum, on perçoit un souffle systolique faible.

Le pouls est mou, régulier.

Le pouls veineux n'est apparent qu'à la vue, mais en appliquant légèrement le doigt sur la jugulaire, on perçoit un frôlement systolique analogue au frôlement d'une barbe de plume.

T. V, 36° 6.

Potion de Todd ; ventouses sèches, diurétiques.

14 janvier. — 30 grammes d'eau-de-vie allemande.

19 janvier. — Les ventouses sèches ne produisant aucune amélioration, on prescrit les inhalations d'oxygène.

20 janvier. — Après avoir eu un peu d'amélioration dans la journée d'hier, le malade est pris de coma qui va en progressant. L'œdème n'a pas augmenté. T. M. 36° 4.

22 janvier. — Mort à 7 heures du matin.

Autopsie faite le 23 janvier. — Caillots noirs s'échappant des vaisseaux en grande quantité. Cœur en diastole. Les parois du cœur droit sont hypertrophiées. La paroi du ventricule droit mesure 14 millimètres, et elle est presque aussi épaisse que la paroi du ventricule gauche. L'orifice tricuspide mesure 135 millimètres de circonférence, 13 millimètres de plus que la moyenne donnée par Sappey. L'orifice pulmonaire est normal, ainsi que l'artère pulmonaire. Rien au cœur gauche. Sa fosse ovale présente un orifice de la largeur d'une pièce de 20 centimes, qui échancre la partie inférieure et postérieure de la valvule de Vieussens. Le canal artériel est oblitéré.

Les plèvres présentent de chaque côté de nombreuses adhérences.

Les deux poumons sont emphysémateux à un degré très prononcé.

Les bronches contiennent du pus. Il n'y a pas de traces de tuberculose.

Reins congestionnés.

Rate et foie normaux.

Réflexions. — Nous ne croyons pas qu'il s'agisse ici de persistance congénitale du trou de Botal, ou si la communication existait, c'était à l'état de trajet, de canal oblique, ne permettant pas le passage du sang à l'état normal; cela se voit souvent chez les adultes.

Cet homme a contracté une bronchite chronique avec emphysème. Aussi longtemps que son cœur droit a suffi à sa tâche, il n'a jamais eu de cyanose. Vient-il à céder? il se produit une insuffisance tricuspidiennne par dilatation; le sang reflue dans l'oreillette, la dilate, le trajet interauriculaire s'agrandit, et la communication existe alors réellement. C'est alors qu'on voit apparaître la cyanose qui a été constante, qui a toujours été s'accroissant, et qui est venue compliquer l'asthénie du cœur droit.

La dilatation énorme de l'oreillette droite plaide aussi en faveur de cette hypothèse.

Nous venons de voir quelques cas de communication des deux oreillettes, due à une insuffisance tricuspidiennne par dilatation. En somme, l'obstacle initial est toujours le poumon, et le

résultat, c'est l'hypertension dans l'oreillette droite. La lésion pulmonaire peut être de l'emphysème (Obs. IX) de la stase par lésion mitrale (Obs. VIII). L'obstacle peut aussi être une pneumonie (Firket en a cité 4 cas) comme dans les observations X et XI qui suivent. En somme la communication est anatomiquement congénitale, mais elle est accidentelle, au point de vue fonctionnel.

Le même mécanisme, hypertension dans le cœur droit par obstacle pulmonaire, peut être invoqué dans les quatre dernières observations : Il s'agit de malades rachitiques qui avaient des déformations considérables du thorax, et qui, à un moment donné de leur existence, ont présenté une cyanose considérable, de la dyspnée, etc.

L'autopsie a démontré, dans tous les cas, une dilatation du cœur droit, avec insuffisance tricuspидienne, et une communication des deux oreillettes.

OBSERVATION X

Broncho-pneumonie double des bases ; Cyanose extrême ; Asphyxie ; Autopsie : Broncho-pneumonie ; Dilatation du cœur droit et des oreillettes ; Persistance du trou de Botal ; par M. Bard, médecin des hôpitaux de Lyon (Revue de Médecine 1889).

B... Joseph, 54 ans, chaudronnier. Entré le 9 février 1888. Mort le 16 février 1888, Parents morts très âgés, trois

frères et sœurs bien portants, deux enfants en bonne santé. Pas de syphilis. Alcoolisme.

Jusqu'à l'âge de 42 ans, le malade a toujours eu une santé très robuste et n'a pas fait une seule maladie. A 42 ans, il tomba brusquement malade. Il toussa et fut très oppressé pendant cinq mois. Néanmoins rétablissement complet. Il y a cinq ans, crachement de sang léger, sans aucun autre symptôme. Séjour à l'hôpital. Rétablissement au bout de peu de temps.

Depuis quelques années, le malade s'enrhume facilement l'hiver et devient très oppressé. Il a perdu une partie de ses forces et a notablement maigri. Toutefois sa santé est toujours restée satisfaisante, et il a pu, à la fin de novembre dernier, s'embarquer pour Beyrouth dans l'intention d'y exercer son métier de chaudronnier. A peine arrivé, il tomba malade. Début par un violent mal de tête, suivi bientôt d'agitation. Le second jour, délire furieux. Saignée, amélioration immédiate. Séjour d'un mois à l'hôpital, dans le service de M. le professeur de Beun qui, pendant tout ce temps, lui fit prendre de la quinine, après quoi, encore très faible, il s'embarqua pour la France. Il n'avait eu pendant sa maladie, ni frisson, ni point de côté, ni toux ; pas d'oppression, pas de crachats colorés. Le médecin du bord déclare dans un certificat que nous avons sous les yeux, qu'il l'a soigné au retour pour « une broncho-pneumonie en voie de guérison ».

Arrivé à Marseille, assez bien portant, il partit le même jour pour Lyon. Dans ce dernier trajet, il croit avoir pris froid, car il arriva très oppressé, toussant toujours. Depuis ce jour, son état s'est aggravé rapidement. Aujourd'hui la dyspnée est vive, la toux presque continuelle, la

cyanose très accusée. L'expectoration très abondante, assez homogène, presque entièrement purulente, mais aérée.

Faiblesse extrême. Somnolence.

Langue violette, recouverte au centre d'un épais enduit brunâtre.

La température oscille autour de 37°, et descend même au dessous.

Aucune trace d'œdème.

A l'examen du thorax, sonorité forte, peut-être un peu exagérée. Partout les vibrations thoraciques sont conservées, excepté au sommet gauche, où elles sont notablement diminuées.

A l'auscultation, aux deux sommets, respiration forte, expiration sifflante, pas de râles. Sur tout le reste de la hauteur, grande obscurité du murmure; inspiration courte, accompagnée à la partie moyenne de sibilances; et à la base de râles sous-crépitaux fins, assez nombreux; expiration prolongée, mais presque silencieuse.

Pas de modification de la voix, ni de la toux.

En avant, sous les clavicules, un peu d'obscurité, pas de râles. Rien dans les fosses sus-claviculaires.

La pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Elle se delimite bien à la vue comme à la main. Pas de battements visibles à l'épigastre.

A la base, les bruits sont normaux et s'entendent bien.

Les veines du cou sont gonflées, mais n'ont pas de battement. Le pouls est rapide et très tendu.

Les urines très abondantes ne contiennent ni sucre ni albumine.

14 février. — Le malade est très affaibli; la cyanose

est surtout très accusée. les extrémités sont froides et violacées, la face bleuâtre. L'intelligence est intacte. La peau est couverte de sueurs froides. Il n'y a pas d'œdème.

On ne trouve qu'une diminution peu accusée de la sonorité à la base gauche. Aux sommets, la respiration est sifflante et prolongée. Aux bases, il n'existe pas de souffle, mais on trouve des râles humides très nombreux des deux côtés, plus volumineux et plus nourris à gauche ; ils occupent aussi de ce côté une plus grande étendue, et arrivent en avant, où on trouve des râles fins, jusque dans la région cardiaque.

Le cœur a des battements réguliers, d'énergie moyenne ; la pointe bat sur une large surface. Les bruits sont sourds, sans bruit anormal à la pointe ni à la base, mais au niveau du troisième espace, en dedans du mamelon, au voisinage du sternum, on entend un bruit soufflant, un peu singulier, occupant la diastole, d'intensité moyenne. Il est d'autant plus difficile de l'interpréter, que les râles pulmonaires et la dyspnée rendent l'auscultation assez difficile. Il paraît s'agir d'un frottement soufflant.

16 février. — Le malade est mort ce matin. L'asphyxie et la cyanose sont restées jusqu'au bout les phénomènes dominants.

Autopsie, 17 février. — Les poumons ne présentent aucune adhérence et se détachent facilement. Pas d'épanchement pleural notable. Surface de la plèvre viscérale un peu dépolie, au niveau des gouttières vertébrales.

Poumons volumineux. Le gauche pèse 1.020 grammes et le droit, 1.450 grammes.

A gauche, le lobe inférieur est dur, mais sa consistance est élastique ; à la coupe, il s'écoule un liquide séreux, très sanguinolent, en abondance. Pas d'hépatisation ; le

parenchyme surnage dans l'eau. Aucune trace de tuberculose, le sommet est un peu irrégulier, avec des lobules emphysémateux, mais on ne trouve pas de nodules crétaçés, encore moins de tubercules en voie d'évolution.

• A droite, les deux lobes inférieurs sont augmentés de volume, fermes, assez résistants. Parenchyme cohérent, noirâtre, avec quelques fragments allant au fond de l'eau, tandis que d'autres surnagent encore. Quelques foyers assez rares de pneumonie lobulaire perdus dans une sorte de congestion énorme. Le poumon est gorgé d'un sang noir, et sa coloration tient le milieu entre celle de l'hépatisation rouge et celle de l'infarctus hémoptoïque. De ce côté, le sommet est le siège d'une congestion intense.

Péricarde normal. Nulle trace d'inflammation. Pas d'épanchement notable, pas de plaque laiteuse, saillante ou irrégulière. Aorte et artère pulmonaire saines, pas d'athérome. L'endocarde ne présente aucune altération, l'orifice mitral est normal, l'orifice *tricuspidien dilaté*, mais sans lésion inflammatoire. Poids du cœur, 470 grammes.

Les ventricules sont peu augmentés de volume; le droit est moins dilaté que l'orifice tricuspidien; mais les oreillettes sont très dilatées, surtout l'oreillette droite. L'auricule est oblitérée de ce côté par des caillots adhérents et assez mous.

La cloison interauriculaire présente, à son centre, une zone mince, transparente, constituée uniquement par les deux feuillets de l'endocarde adossés; elle offre à sa partie inférieure un trou de Botal non oblitéré, assez large pour admettre le manche d'un fort porte plume ordinaire. Le trou se présente sous la forme d'un trajet oblique d'arrière en avant et de droite à gauche, le trajet peut être oblitéré

par l'adossement des deux feuillets qui le constituent, mais il est très court et le moindre tiraillement de la paroi le rend perméable. Le tiraillement antéro-postérieur ne parvient pas à ouvrir le trou de Botal aussi largement que la traction perpendiculaire au plan de la cloison, mais il permet cependant très facilement d'ouvrir au sang un petit pertuis. Les bords de l'orifice sont arciformes, souples et minces. Il n'y a pas de digitations dans les lames du trajet.

Le foie ne présente rien de particulier ; P. : 1.800 gr.

Les reins sont très congestionnés, mais la substance corticale est un peu pâle.

R. G. : 175 gr. ; R. D. : 170 gr.

La rate, 160 gr., est molle, friable, et n'est pas augmentée de volume.

Réflexions. — Il est permis de penser, ajoute M. Bard, que la communication, jusque-là virtuelle, s'est réellement produite au moment des accidents pulmonaires. Dès le début de l'affection pulmonaire, la tension a augmenté dans la petite circulation, puis dans le cœur droit, et peu à peu, elle est devenue, dans l'oreillette droite, supérieure à celle de l'oreillette gauche. La force qui appliquait la valvule contre les bords de l'orifice étant vaincue, celle-ci a été refoulée, et rien désormais n'a pu empêcher la communication entre les deux cœurs.

De plus, la communication nouvelle peut encore s'accroître, quand la valvule devient relativement insuffisante, sous l'influence de l'agrandissement

du trou de Botal produit par la dilatation des oreillettes.

OBSERVATION XI (résumée).

Cyanose tardive à forme intermittente, par M. Pic, médecin des hôpitaux (Médecine moderne, 12 juillet 1893).

Il s'agit d'un malade âgé de 42 ans, robuste, exerçant une profession pénible; il était d'aspect normal lorsqu'il ne toussait pas. Mais depuis l'âge de 17 ans, époque où il eut sa première fluxion de poitrine, il devenait bleu dès qu'il prenait froid et toussait, a-t-il affirmé à plusieurs reprises. Des phénomènes analogues d'augmentation et de diminution, sinon de disparition totale de la cyanose, ont été vus à l'hôpital par M. Pic. Il y a donc lieu d'admettre le récit du malade.

A son entrée dans le service de M. le professeur Boudet, la cyanose existait depuis un an sous l'influence d'un emphysème généralisé et très prononcé ayant entraîné une insuffisance tricuspidiennne. Une saignée put cependant faire disparaître provisoirement la cyanose.

A l'autopsie la valvule de Vieussens existait, mais n'était pas entièrement soudée sur tout son pourtour. La pression du sang de l'oreillette gauche appliquait la valvule contre l'orifice: au contraire le sang de l'oreillette droite la repoussait des bords de cet orifice. Si la tension augmentait dans le cœur droit, la valvule devenait insuffisante; l'obturation se faisait au contraire si la pression dans l'oreillette gauche devenait à nouveau supérieure. On conçoit fort bien, sous des influences pulmonaires, l'appar-

rition et la disparition de la cyanose. Il s'agit d'une véritable insuffisance valvulaire relative.

M. Pic a attiré l'attention sur l'efficacité de la saignée en pareil cas, sur ce fait que l'innocclusion du trou de Botal est une lésion qui demande à être cherchée attentivement sur la table d'amphithéâtre, enfin sur l'existence d'une déformation hypertrophique de l'extrémité des doigts.

OBSERVATION XII

Gibbosités rachitiques; Accès de dyspnée et de cyanose; Congestion pulmonaire; Persistance du trou de Botal; Mort; Autopsie. Par M. Chantreau, externe des hôpitaux (*Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1867).

J., âgé de 44 ans, fleuriste, né en Savoie, entre le 19 juin 1867, dans le service de M. Monneret, à la Charité.

Ce malade présente deux gibbosités rachitiques, l'une antérieure, dont le maximum correspond au milieu du sternum, l'autre postérieure, qui répond à la huitième vertèbre dorsale. Il est depuis longtemps sujet à de violents accès de dyspnée, de toux, avec cyanose; mais ces accès n'ont jamais une grande durée, ils se reproduisent presque tous les ans.

Dans les premiers jours d'avril, il fut pris de toux, de dyspnée, et bientôt de cyanose, symptômes qui augmentèrent graduellement. A son entrée, on constate les mêmes symptômes; la cyanose est considérable, surtout à la face. Les vaisseaux veineux sont très distendus, surtout à la région du cou. Il existe, de plus, des soubresauts des

tendons. Le pouls est très faible et très dépressible. Au niveau de la gibbosité sternale se perçoit une matité qui s'avance jusqu'au milieu de l'épigastre et mesure 19 centimètres en hauteur et 17 en largeur.

Toutes les muqueuses sont congestionnées, bleuâtres ; assoupissement sans délire.

On trouve un œdème généralisé, surtout marqué aux membres inférieurs.

La respiration est abdominale. Les ongles offrent une teinte bleue ; les membres supérieurs sont ecchymosés, le nez et les mains principalement.

Jusqu'à sa mort, ce malade n'a présenté du côté du cœur que des troubles dans le rythme. Le pouls, toujours très faible, a varié de 112 à 132, la température de 37° à 36°. La respiration était en moyenne de 24 par minute ; la toux a toujours été très fréquente, pénible, et suivie d'une expectoration muco-purulente, sans que l'on puisse saisir jusque dans les derniers jours autre chose qu'une congestion pulmonaire assez intense.

L'œdème et la cyanose ont augmenté graduellement. L'intelligence est restée nette. L'urine a toujours été acide et fortement albumineuse.

Mort, le 15 juillet.

Autopsie. — Les *poumons* offrent une congestion générale avec noyaux apoplectiques occupant la partie moyenne du poumon gauche. Le *foie* est très volumineux, congestionné d'une manière uniforme. Les *reins* sont également congestionnés. La *rate* est dure, un peu volumineuse, comme cirrhotique.

Le *cœur*, situé dans la gibbosité sternale, a la forme d'une gibecière ; il est augmenté de volume. Le ventricule gauche ne présente pas d'hypertrophie ; la valvule mitrale

est saine et offre ses dimensions ordinaires. Rien à l'aorte ni à son orifice. *Le ventricule droit est dilaté* et il est facile d'y constater l'*insuffisance de l'orifice tricuspide*. Rien à l'artère pulmonaire. Le trou de Botal est fermé par les deux séreuses entre lesquelles on voit par transparence des fibres musculaires volumineuses. En bas et en arrière, cette membrane fait défaut et laisse libre un *hiatus* qui a la dimension d'une plume d'oie.

A la partie moyenne et postérieure du thorax, on remarque un enfoncement angulaire considérable où se trouvaient contenus les poumons, les reins et le bord postérieur du foie.

OBSERVATIONS XIII, XIV, XV

Communication des deux oreillettes chez trois femmes présentant des gibbosités rachitiques, par M. Perreymond, interne à l'Hôtel-Dieu de Toulon (*Union médicale*, 1875).

Obs. XIII. — La nommée Mélanie P., âgée de 33 ans, balayeuse de rues, fut apportée (7 mars 1873) mourante à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le docteur Calvy, et expira aussitôt. Tout le corps était cyanosé.

Il résulte des renseignements pris auprès des voisins de cette femme qu'elle avait été trouvée étendue sur le sol de sa chambre, râlant et ayant perdu connaissance. Elle avait de fréquents accès de dyspnée; par moments sa figure devenait comme noire et elle s'écriait alors qu'elle ne pouvait plus respirer; elle s'adonnait à l'eau-de-vie, disait-elle pour se réchauffer, parce qu'elle se sentait toujours glacée.

L'autopsie fut faite vingt quatre heures après la mort.

Cavité crânienne : les sinus de la dure-mère et le système veineux de l'encéphale sont remplis d'un sang très noir, pas d'épanchement ; piqueté noirâtre sur les coupes du cerveau, du bulbe et du cervelet.

Thorax : la partie antérieure du thorax était très saillante et déjetée sensiblement à droite. La portion dorsale de la colonne vertébrale présentait une courbure à convexité antérieure, légèrement inclinée vers la droite ; la portion lombaire offrait une courbure à convexité gauche. La moitié gauche du thorax très peu développée, logeait le poumon correspondant, dont le volume atteignait à peine le tiers du volume normal.

Le cœur très volumineux, était rejeté vers la partie droite et supérieure de la cage thoracique, et sa base répondait à la troisième côte du même côté ; il recouvrait la très grande partie du poumon correspondant.

La moitié droite du thorax formait une gouttière étroite descendant plus bas que la partie correspondante gauche ; c'est dans cet espace restreint qu'était logé le poumon droit qui, par cette disposition de la cage thoracique et par suite de l'ectopie du cœur, était comprimé de la manière suivante : en haut, dans son tiers supérieur, par le cœur qui reposait directement sur lui ; en bas, dans ses deux tiers inférieurs, par la face postérieure du foie. Les poumons présentaient à leur surface des plaques transparentes formées par de l'air infiltré entre le tissu pulmonaire propre et la plèvre viscérale décollée.

Tout le système veineux était gorgé de sang noir, dans l'oreillette droite se trouvait un gros caillot communiquant *à travers un canal interauriculaire*, avec le sang coagulé contenu dans l'oreillette gauche. Ce canal, qui permettait

l'introduction du petit doigt, était formé par le repli semi-lunaire postérieur (membrane ovale) et le repli semi-lunaire antérieur non réunis ; il était relié à la veine cave inférieure par la valvule d'Eustache très développée. *L'oreillette droite très volumineuse*, ne semblait faire qu'une seule cavité avec le ventricule correspondant ; la valvule tricuspide était atrophiée ; dilatation de l'artère pulmonaire.

Obs. XIV. — Le second cas de communication inter-auriculaire a été observé sur une femme de 34 ans, présentant une scoliose dorsale droite, morte le 11 février 1874, à la Maternité, par suite de métrô-péritonite puerpérale. Le rachis offrait une première courbure des vertèbres cervicales à convexité gauche, une deuxième des vertèbres dorsales à convexité droite, et enfin les vertèbres lombaires formaient une troisième courbure à convexité gauche. Le bassin vicié, se rattachait, par sa forme, aux bassins obliques ovalaires ; le diamètre sous-pubien ne mesurait que 72 millimètres.

Les organes de la respiration, logés à l'étroit dans un thorax déformé, étaient emphysémateux ; *le cœur droit, dilaté*, présentait à la partie inférieure de la membrane ovale, *une ouverture à emporte-pièce*, ronde, de 6 millimètres de diamètre et à bord lisse, à cheval sur le segment inférieur de cette ouverture se trouvait un caillot de sang. Artère pulmonaire un peu dilatée ; *insuffisance tricuspide*, atrophie de la valvule d'Eustache. Un mois avant sa mort, cette femme avait eu de violents accès de dyspnée avec douleur précordiale, à la suite desquels la face et surtout les lèvres et l'extrémité des doigts devenaient cyanosées. L'auscultation n'avait fourni que les signes suivants :

râles sibilants, râles sous-crépitaux humides ; pas de souffles cardiaques ; battements exagérés du cœur.

Obs. XV. — Le troisième cas a encore été observé chez une malheureuse bossue, âgée de 30 ans, enceinte de près de huit mois et qui, atteinte de pneumonie pendant qu'elle était soumise aux manœuvres de l'accouchement prématuré artificiel, est morte le 25 février 1875 à la Maternité.

Chez cette dernière, les déformations rachitiques étaient monstrueuses, pour ainsi dire : scoliose dorsale en vif rebroussement, type du genre ; rétrécissement et déformation du bassin ; cœur graisseux ; hypertrophie excentrique du cœur droit : *dilatation de l'orifice tricuspidé*. Du côté de l'oreillette droite, vers la partie antérieure de la membrane ovale, se trouve *une ouverture* dont le diamètre est plus grand que celui d'une forte plume d'oie ; du côté de l'oreillette gauche, un prolongement très fin de la séreuse vient un peu rétrécir circulairement cet orifice ; les deux oreillettes sont remplies par du sang noir.

Cette femme avait la respiration très courte, et de temps à autre des accès de dyspnée : cyanose de la face, des lèvres, du tour des paupières, des tempes.

L'auscultation du cœur n'avait fait reconnaître aucun bruit normal.

Réflexions. — J'ai été naturellement conduit à me demander si ces communications interauriculaires, se présentant chez des rachitiques, sont une simple coïncidence, ou bien s'il y a une relation étroite de cause à effet entre les déformations du thorax se produisant dans la première enfance et la communication des oreillettes.

On est loin de connaître toutes les causes qui peuvent donner lieu à la communication des cavités droites et gauches du cœur. Les communications interauriculaires s'observent, dans la majorité des cas recueillis, avec le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire qui déterminerait la persistance du trou de Botal. Or, dans ces trois cas, l'artère pulmonaire ne présentait ni lésion valvulaire, ni rétrécissement. Faut-il attribuer ces anomalies à un vice congénital ? Ou bien doit-on tenir compte, lorsque ces communications interauriculaires se rencontrent avec des déformations rachitiques du thorax, des modifications que l'état des fonctions respiratoires imprime de bonne heure au cœur :

« Le caractère particulier des phénomènes respiratoires, dit le docteur Bouvier, domine toute la physiologie des individus gibbeux. Il influe directement sur le cœur dont les cavités droites se débarrassent avec peine du sang veineux qui y afflue. »

Selon lui, les poumons comprimés dans une poitrine étroite, le passage moins facile du sang à travers ces organes, l'aspiration plus faible exercée sur le sang veineux par des mouvements d'inspiration très restreints, déterminent chez les bossus la dilatation des cavités droites du cœur.

C'est une dilatation mécanique qui ne peut être produite que par la tension du sang plus grande

dans le cœur droit que dans le cœur gauche, par suite de la gêne de la petite circulation.

Si l'on considère que ces déformations rachitiques du thorax se produisent dès les premières années de la vie, alors que la membrane ovale n'est pas encore très souvent réunie au repli semi-lunaire antérieur et forme avec lui une fissure (qui n'est imperméable qu'autant que la tension du sang est égale dans les deux oreillettes); que si le trou de Botal a complètement disparu, il existe toujours, au niveau de la réunion, de petits pertuis à trajet plus ou moins oblique, on sera conduit à se demander si les mêmes causes qui produisent chez les bossus la dilatation du cœur droit, ne peuvent pas déterminer *mécaniquement* le maintien de la fissure et sa transformation progressive en canal perméable, ou le décollement de la membrane ovale, ou bien encore l'agrandissement des pertuis et leur transformation en orifice plus ou moins grand? Ne semblerait-il pas que le sang veineux tendrait à rétablir, pour passer en partie dans la grande circulation, l'ancienne ouverture foetale interauriculaire, toutes les fois que la petite circulation est entravée d'une manière continue, et surtout dès les premiers temps de la vie?

CHAPITRE IV

Pathogénie.

Par quel mécanisme s'établit la communication accidentelle des deux oreillettes ? Quelles en sont les causes ? Est-elle le résultat d'un processus morbide local, d'une endocardite, d'un travail de résorption ? L'observation de Bucquoy prouve que cette cause intervient quelquefois ; on trouve alors un aspect réticulé de la cloison, des brides et des filaments séreux minces et sur le point de se rompre ; on n'a jamais rencontré les bords de la perforation indurés, fibreux, sclérosés, rétractés, comme on le voit sur des valvules atteintes d'endocardite.

Nous ne savons s'il faut attribuer à l'endocardite cet état criblé de la valvule du trou ovale, observé par Senac, Frew, Morgagni, Alvarenga et Louis.

La perforation de la cloison interauriculaire par endocardite est donc excessivement rare, si tant est qu'elle existe. La rupture par tension excessive n'est pas prouvée. Le plus souvent, la communication s'établit d'une tout autre façon.

Nous avons vu qu'il existe assez souvent chez l'adulte, 1 fois sur 4, d'après Firket, 1 fois sur 5, d'après Ogle, un trajet oblique, une fente qui fait communiquer les deux oreillettes. Pour les cas les plus fréquents, où la communication anatomique est réduite à une simple fente, dit Firket, lors de la contraction synchronique des oreillettes, la pression sanguine, sensiblement égale des deux côtés de la cloison interauriculaire, tend à accoler intimement les parois de la fente et s'oppose ainsi au passage du sang d'une cavité dans l'autre.

Mais si les conditions de pression viennent à être modifiées dans l'une de ces cavités, l'équilibre existant entre les deux côtés de la cloison est rompu et le sang peut passer d'une cavité dans l'autre.

Nous avons vu dans l'observation de Morel un malade emphysémateux ne présenter de cyanose qu'au moment où son cœur droit a fléchi. Le sang a reflué du ventricule dans l'oreillette droite où la pression est devenue énorme; dès lors, le mélange des deux sangs s'est effectué à travers la fente de Botal.

L'augmentation de pression dans l'oreillette droite par dilatation du ventricule droit et insuffi-

sance tricuspidiennne peut se rencontrer aussi dans la pneumonie, l'observation de Bard et Coutillet le prouve. Firket a trouvé, dans plusieurs autopsies de pneumoniques, une masse fibrino-cruorique s'étendant d'une oreillette à l'autre.

Les déformations rachitiques du thorax s'accompagnent facilement de dilatation du cœur droit, à cause de la gêne apportée au fonctionnement de cet organe par le tassement des poumons dans la cage thoracique. L'hypertension dans l'oreillette droite en est la conséquence ; si la valvule qui ferme le trou de Botal est incomplètement soudée, et cela arrive d'autant plus fréquemment que le rachitisme frappe plus souvent le jeune âge, on conçoit que la fente de Botal se laisse dilater, se transforme en trou, et qu'ainsi s'établisse la communication des deux oreillettes. Les 4 observations que nous avons citées confirment cette manière de voir.

La simple augmentation de pression dans l'oreillette gauche ne peut, dans la plupart des cas, permettre au sang de refluer dans l'oreillette droite ; car c'est dans l'oreillette gauche que se trouve la valvule qui ferme le trou de Botal, et plus la pression est forte dans l'oreillette gauche, plus elle s'appliquera sur l'anneau de Vieussens pour oblitérer l'orifice.

Dans les observations que nous avons citées, où l'on constatait des lésions mitrales avec communi-

cation des deux oreillettes, ce qui a été constamment observé à l'autopsie, c'est une dilatation énorme de l'oreillette gauche ; et cela se comprend, puisque le sang ne peut refluer dans tout le système veineux, il a le poumon comme barrière ; c'est précisément cette dilatation de l'oreillette gauche qui amène ce qu'on pourrait appeler le rétablissement du trou de Botal.

Voici ce que dit Firket à ce sujet :

« Aussi longtemps que des deux côtés de la
« cloison, ainsi traversée par un court canal oblique, la pression sanguine agit avec la même
« force, la fermeture est réelle, complète. Mais
« que pour une raison quelconque, le sang stagne
« dans une des oreillettes, la pression augmente
« de ce côté, et, en même temps, la cloison est
« distendue et bombe du côté de la moindre pression. Mais au niveau de la fente, les deux parois
« qui limitent celle-ci ne sont pas solidaires, et la
« distension agit sur elles en deux sens inverses ;
« la paroi droite (l'anneau de Vieussens) est plutôt
« repoussée en avant avec la paroi musculaire antérieure ; la paroi gauche plutôt membraneuse
« (l'ancienne valvule du trou ovale), est fixée à la
« paroi postérieure, et la pression excentrique du
« sang, descendant l'oreillette, la tire en arrière ;
« elles peuvent donc glisser légèrement l'une sur
« l'autre, d'autant plus que la hauteur de la fente
« est plus grande, et ce tiraillement en sens inverse peut transformer la fente oblique en un

« véritable trou, par lequel le sang s'écoule du
« côté où la pression est moindre. Il suffit de
« tendre au moment de l'autopsie, la cloison inter-
« auriculaire pour se convaincre de la facilité avec
« laquelle le phénomène se produit.

« La dilatation d'une des oreillettes et l'aug-
« mentation de pression qui l'accompagne tendent
« donc à transformer la fente oblique de Botal en
« un véritable trou assurant une communication
« effective entre les cavités.

« Mais si l'adossement des cloisons musculaires
« et membraneuses se fait sur une trop grande
« longueur, si, d'autre part, la hauteur de la fente
« est peu considérable, de façon à diminuer l'é-
« tendue du jeu des parties adossées, il arrive
« souvent que, même en tendant fortement la
« cloison, on n'arrive pas à faire glisser assez
« l'une sur l'autre les parois de la fente de Botal,
« pour obtenir la production d'un orifice appré-
« ciable au regard, tombant perpendiculairement
« à la cloison. » Même dans ces cas, d'après
Firket, la circulation est possible, et il en a fourni
la preuve par la constatation de coagulum sanguins ou fibrineux dans l'étroit pertuis. Mais cette
recherche demande de grandes précautions ; il
faut avoir bien soin de ne pas tirer les oreillettes
pour ne pas rompre les travées de fibrine qui
pourraient suivre le trajet de la fente de Botal.
Soulever modérément la pointe du cœur, trancher
d'un ou deux coups de couteau bien effilé les

vaisseaux de la base, sans faire d'incision *in situ* à la paroi musculaire, éviter, la section faite, d'enlever le cœur la pointe en haut, comme on le fait d'habitude, de façon à prévenir le déplacement des caillots des oreillettes et leur sortie par les veines caves ou pulmonaires, telles sont les règles que donne Firket. C'est en suivant cette méthode qu'il a pu trouver quatre fois la fente de Botal creusée obliquement à travers la cloison et remplie par une travée fibrineuse reliant les coagulum des deux oreillettes.

Donc, même dans les cas où le trou de Botal est réduit à une simple fente que la distension de la cloison ne peut transformer en un véritable trou, le sang peut, dans certaines conditions, suivre cet étroit canal et passer d'une cavité dans l'autre.

Si ce fait a été méconnu jusqu'ici, ajoute M. Firket, cela tient à ce qu'en enlevant le cœur, on tiraille la cloison interauriculaire et on produit forcément la rupture des travées de fibrine qui pourraient suivre la fente de Botal.

Dans quel sens se fait la circulation à travers la fente de Botal ainsi agrandie et convertie en trou? Il est évident que le sang passe de l'oreillette où la pression est plus forte à l'oreillette où la pression est moins forte. S'agit-il d'un rétrécissement mitral? le sang se déversera en partie dans l'oreillette droite. S'agit-il d'une dilatation du cœur droit avec insuffisance tricuspidiennne? le sang passera en partie dans l'oreillette gauche.

Les conséquences pour l'organisme de cette déviation du cours du sang ont été exposées par M. Firket.

Lorsque l'augmentation de pression dans le cœur droit, par le fait de lésions pulmonaires ou pleurales, fait dériver le sang vers les cavités gauches, apparaît un nouveau danger pour l'organisme ; chez des sujets où l'oxygénation du sang ne se fait déjà que très mal dans des poumons malades, le déversement du sang veineux de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche augmente la tendance générale à l'asphyxie.

Mais il est des cas où la circulation à travers le trou de Botal conservé ou agrandi constitue pour l'organisme une sauvegarde : quand la pression augmente dans le cœur gauche, par le fait d'une lésion valvulaire, tout spécialement dans le cas d'insuffisance et surtout de sténose mitrale, quand l'oreillette gauche se dilate au maximum, le trou de Botal constitue un tuyau de décharge qui diminue l'encombrement de la petite circulation et soustrait partiellement le poumon, organe essentiel, aux effets de la lésion valvulaire. Sans doute, on augmente ainsi l'encombrement de l'oreillette droite et la gêne de la grande circulation veineuse, mais les effets de cette stase se répartissent sur un territoire bien plus étendu et constituent en général un danger moins immédiat pour l'organisme que l'encombrement des poumons.

C'est ainsi que, dans l'observation de M. Firket,

les rétrécissements aortique et mitral se trouvaient compensés par l'existence d'un large trou de Botal au point de s'assurer de la vie sans grands troubles fonctionnels jusqu'à 74 ans. Chez une autre malade, dont l'autopsie a été décrite par M. Firket, une simple fente oblique à travers la cloison interauriculaire permettait le passage du sang de gauche à droite, à la suite de lésions valvulaires, et spécialement de sténose aortique et mitrale ; la malade mourut plus tôt, à 40 ans, mais à la suite des troubles circulatoires produits par une grossesse ; et, bien que la dérivation fût faible, l'orifice étant étroit, elle n'avait presque pas présenté de dyspnée jusqu'alors : elle pouvait vaquer à ses occupations, malgré la gravité et l'étendue des lésions valvulaires.

Dans le cas que nous avons observé, la communication des deux oreillettes compensait le rétrécissement mitral. La femme est morte jeune, à 32 ans, mais l'orifice mitral était si étroit (il admettait à peine l'extrémité du petit doigt) qu'il ne faut pas s'en étonner.

Une autre conséquence de la communication des deux oreillettes concerne les embolies. Une thrombose de la veine saphène peut parfaitement déterminer une embolie cérébrale, le thrombus passant à travers le trou de Botal. Cohnheim, Virchow, Litten en ont constaté des cas ; Zahn, de Genève, a publié une observation d'embolus engagé dans le trou de Botal ; Zahn a donné à

ces embolies le nom d'embolies paradoxales, Rostan les appelait embolies croisées. Depuis, d'autres observations ont été publiées par Rostan, Hauser, Schmorl, Bonome et Firket.

CHAPITRE V

Symptomatologie.

Il y a longtemps qu'on a fait de la communication des deux oreillettes le synonyme de cyanose ; mais on a trouvé des cas où il y avait perforation de la cloison interauriculaire, et absence complète de cyanose. On a dit que, dans ces cas, le mélange des deux sangs ne se faisait pas, si la pression était égale dans les deux oreillettes. Mais quand il y aura mélange du sang noir et du sang rouge, y aura-t-il toujours de la cyanose ? pas nécessairement, d'après quelques auteurs ; il faut, pour que la cyanose existe, qu'il y ait stase sanguine.

Les observations que nous avons citées montrent que la cyanose peut être très accusée, comme elle peut ne pas exister ; en d'autres termes, la

communication des deux oreillettes peut exister à l'état latent, comme elle peut se manifester par des phénomènes extérieurs.

Comment expliquer que le sang veineux se mélange au sang artériel, sans produire de troubles fonctionnels ? Ce fait est difficile à interpréter ; il est possible qu'il y ait suractivité fonctionnelle, compensatrice du cœur droit ; le poumon recevrait plus de sang qu'à l'ordinaire, il en hématoserait plus et la lésion serait compensée. Mais vient un jour où le cœur tombe en asystolie, alors apparaissent la cyanose, les œdèmes, etc.

La communication accidentelle des deux oreillettes peut donc être méconnue, et c'est ce qui arrive le plus souvent. Comme elle est presque toujours accompagnée de lésions cardiaques, on constate les signes de l'affection cardiaque, quant à la perforation, on est étonné de la trouver à l'autopsie.

On observe quelquefois un peu d'essoufflement à l'occasion d'une marche rapide, d'un effort quelconque, une grande pâleur, comme dans le cas de Bucquoy. mais on conçoit le peu de valeur de ces signes si on a affaire à une malade cardiaque.

La palpation peut révéler un frémissement cataire, plus ou moins rude, dans les deux premiers espaces intercostaux gauches ; il existait dans le cas de Bucquoy. Il y avait de plus, à l'auscultation, un souffle systolique au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire. Mais ne sont-ce pas

là les symptômes du rétrécissement de l'artère pulmonaire ? Si on ajoute que la malade était tuberculeuse, l'erreur était impossible à éviter.

On constatait dans 2 cas un frémissement perceptible à la main, l'un avait son maximum à la base du cœur, l'autre dans le 5^e espace intercostal gauche, à un travers de doigt du bord gauche du sternum. Mais souvent ce frémissement est attribué à une péricardite.

Dans le cas de Martineau, on entendait, un peu avant le premier bruit, un thrill double, puis simple en s'éloignant de la région précordiale.

L'œdème des membres inférieurs, les palpitations, les oppressions, la voussure précordiale, les modifications du pouls, irrégularité, fréquence, intermittence, ont été souvent notés.

Le malade est apathique, le caractère est difficile, la force musculaire faible ; le sommeil est troublé par des accès d'oppression qui deviennent de plus en plus violents ; la situation horizontale est pénible.

Les moindres efforts s'accompagnent le plus souvent d'accès d'oppressions, de syncope, comme dans l'observation que nous avons rapportée. La dyspnée est continue avec accès de suffocation.

La céphalalgie manque rarement.

Les troubles digestifs n'ont aucune importance.

La gêne circulatoire cause parfois une stagnation rénale qui se manifeste par la présence d'albumine dans les urines.

Le symptôme principal qui, lorsqu'il existe, fait de suite penser au mélange du sang rouge et du sang noir, c'est la cyanose. L'intensité de cette coloration est variable; dans certains cas, c'est une teinte violacée ou bleuâtre; ailleurs, c'est une couleur bleue ou lie de vin très prononcée. La cyanose est souvent plus marquée à la face et aux extrémités des membres; les oreilles, les pommettes, le lobule du nez, les paupières, les lèvres sont les principaux sièges d'élection. La muqueuse buccale et celle du pharynx sont souvent aussi cyanosées à un très haut degré; la langue est violette, le dessous de cet organe également, les conjonctives participent à cette coloration. Les organes génitaux sont également violacés.

Lorsque le malade est couché et au repos, la cyanose est moindre; vient-il à se lever, à tousser, à parler, éprouve-t-il une émotion morale, ou fait-il un effort quelconque, la cyanose apparaît ou augmente.

Dans les cas de lésions respiratoires et circulatoires longtemps prolongés, les doigts sont ordinairement grêles, allongés; leurs extrémités sont le siège d'une ostéite hypertrophiante, et ils se terminent en baguettes de tambour; nous n'avons pu trouver ce signe que dans une seule des observations que nous avons recueillies.

Les globes oculaires sont saillants.

Les modifications du pouls sont variables; elles dépendent des lésions cardiaques concomitantes.

L'œdème, l'ascite, l'hydrothorax ont été constatés, mais on peut les mettre sur le compte de la lésion cardiaque.

La température du corps est abaissée ; les malades sont très sensibles au froid.

Quant à la *marche*, elle est variable. Lorsque dans une lésion pulmonaire ou pleurale, le sang reflue de l'oreillette droite dans l'oreillette gauche, lorsqu'avec un poumon malade on déverse du sang veineux dans le cœur gauche, c'est une chance d'asphyxie de plus pour le malade, et la terminaison fatale ne se fait ordinairement pas attendre.

Il n'en est pas de même dans les cas de sténose mitrale avec communication des deux oreillettes ; c'est un mode de compensation salulaire, et comme, dans les lésions mitrales, le grand danger réside dans l'engorgement du poumon, on comprendra que le péril immédiat est écarté ; comme malheureusement il existe souvent des lésions cardiaques graves, le malade arrive rarement à un âge avancé.

CHAPITRE VI

Diagnostic et Traitement.

De tous les symptômes que nous avons passés en revue, il n'en est pas un, qui, pris isolément, puisse servir de base à un diagnostic précis. Les souffles, les œdèmes, la dyspnée, se retrouvent dans n'importe quelle affection cardiaque. Le souffle qui paraît être le plus constant est un souffle systolique qu'on entend dans le deuxième espace intercostal droit près du sternum. Si l'on songe que c'est précisément le souffle du rétrécissement pulmonaire, le souffle de l'anémie, on voit le peu d'importance qu'il faut lui attribuer.

Le frémissement cataire existe quelquefois à la palpation ; le plus souvent il fera penser à une péricardite.

Dans un cas, Martineau a trouvé à l'auscultation

un bruit continu avec renforcement ; ce bruit qu'il appelait thrill était un peu présystolique ; quand il existe et surtout quand il y a de la cyanose on peut porter le diagnostic de communication des deux oreillettes.

Mais la cyanose existe dans l'emphysème pulmonaire, dans la tuberculose, dans la pleurésie chronique, dans l'asystolie. Outre que ces maladies ont leurs symptômes particuliers, la cyanose n'est ordinairement pas aussi accentuée que lorsqu'il y a mélange des deux sangs ; il faut faire une exception pour la cyanose de l'asystolie qui peut être très prononcée ; la difficulté est d'autant plus grande que la communication accidentelle des deux oreillettes a souvent pour cause une lésion cardiaque. Si, dans le cours d'une affection cardiaque et principalement de rétrécissement mitral, la cyanose apparaît sans qu'il existe d'asystolie, le diagnostic peut se faire même en l'absence de signes stéthoscopique.

Traitement. — Les ressources thérapeutiques sont ici des plus restreintes. Le rôle du médecin consistera le plus souvent dans l'expectation. Si la communication est due à la dilatation du cœur droit, le repos au lit, les toniques du cœur sont indiqués.

Lorsque la communication reconnaît pour cause un rétrécissement mitral, elle est salutaire, pourvu

qu'elle ne conduise pas à l'asphyxie; si la lésion cardiaque est compliquée d'asystolie, on instituera le traitement de cette maladie; une saignée sera toute indiquée pour décharger le cœur droit.

BIBLIOGRAPHIE

- Sappey.* — Anatomie descriptive.
Testut. — Anatomie humaine.
Ch. Debierre. — Manuel d'embryologie.
Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. —
Article cyanose.
Louis. — Mémoires et recherches anatomico-pathologiques.
Bouillaud. — Nosographie médicale.
Deguisse. — Thèse de Paris, 1843.
Gintrac. — Thèse de Bordeaux, 1814.
Lacrouts. — Thèse de Paris, 1840.
Bulletin de la Société anatomique de Paris.
Firket. — Annales de la Société médico-chirurgicale de Liège,
1880-1882.
Lyon médical, 1889.
Morel. - Thèse de Paris, 1881.
Gazette médicale de Paris, 1858, 1870.
Revue des sciences médicales d'Hayem, 1882.
Union médicale, 1875.
Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique,
1890.
Rokitansky. — Die defecte der Scheidewände des Herzens,
1875.
Ruge. — Defecte der Vorhofsscheidewände. Virch. Arch.,
1891, Vol. 126.

Arnold. — Ein Beitrag zur normalen und pathologischen Entwicklungsgeschichte der Vorhofscheidewand des Herzens. Virch. Arch. Vol. 51.

C. Rauchfuss. — Die angeborene Lutwickelingsfehler des Herzens in Gehardt's Handbuch der Kinder Krankheiten, 1878, t. IV.

Revue de médecine, 1889.

Province médicale, 1893.

Médecine moderne, 1893.

Vu : Le Président de la Thèse,
DEBOVE.

Vu : Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

